

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1954

805^{N°}

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques CHEVALLIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Mai 1925 à Chambéry (Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le 7 - 7 - 1954

LES RHUMATISMES POST-ANGINEUX DE L'ADULTE

*(Essai clinique de classification des polyarthrites aiguës
et subaiguës rhumatismales de l'adulte, consécutives à des angines ;
étude critique et déductions thérapeutiques).*

Président : Monsieur F. COSTE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne.

PARIS (VI^e)

1955

-:-

Année 1954

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques CHEVALLIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 11 mai 1925 à Chambéry (Savoie)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le 7 - 7 - 1954

-:-

LES RHUMATISMES POST-ANGINEUX DE L'ADULTE

(Essai clinique de classification des polyarthrites aiguës et subaiguës rhumatismales de l'adulte, consécutives à des angines ; étude critique et déductions thérapeutiques).

(Travail du Service du Professeur F. COSTE)

-:-

Président : Monsieur F. COSTE (Professeur).

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1955.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, DELBET, GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie pathologique	DELARUE (R)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique } et aux Sports }	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N...
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu	BRÔCQ (P)
{ Broussais	de GAUDART d'ALLAINES (F)
{ Salpêtrière	MONDOR (H)
{ Cochin	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et } orthopédique }	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M)
Clinique de chirurgie infantile et } d'orthopédie }	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et } syphilitiques }	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY (J)
Clinique du diabète sucré et des maladies } de la nutrition }	BOULIN (R)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)



	MM.	MM.
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BENARD (H)
	{ Bichat	LAROCHE (G)
	{ Cochin	MOREAU (R)
	{ Broussais	de GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	}	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des pro- blèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	}	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		N..
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	}	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et Immunologie expérimentale	}	MERKLEN (P)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physiologie		BINET (L)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DE SGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0047

II.- PROFESSEURS SANS CHAIREMAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	N... DEBEYRE (J) DELMAS (A) Pr s ch
Anatomie pathologique	N... GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch BUSSE (F) GOUYGOU (C)
Bactériologie	FASQUELLE (R) NEVOT (A)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Chimie médicale	ETTORI (J) Pr s ch JAYLE (M F) Pr s ch
Dermato-syphiligraphie	SCHAPIRA (G) DUPERRAT (F)
Histologie	BULLIARD (H) Pr s ch COUJARD (R)
Hydrologie	N... DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER (J) DEPARIS (M) Pr s ch
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L) Pr s ch GAULTIER (J) HADENGUE (A)
Neurochirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S de) GRASSET (J)
Obstétrique	LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) MORIN (P) RAVINA (J) VARANGOT (J)
Ophtalmologie	OFFRET (G) DESIGNES (P)
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN (E) Pr s ch AUBRY (M)
Parasitologie	MADURO (R)
Parasitologie coloniale	BRUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J)

MM.

Pathologie chirurgicale

(HUGUIER (J)
 LAURENCE (G)
 LEGER (L)
 LORTAT-JACOB (J)
 OLIVIER (Cl)
 PADOVANI (P)
 POILLEUX (M)
 ROUX (M)
 RUDLER (J G)
 VERNE (J M)

Pathologie médicale

(BERNARD (J)
 BOUDIN (G)
 CASTAIGNE (P)
 CCNTE (M)
 DECOURT (J)
 DOMART (A)
 DREYFUS (Gilbert)
 FAUVERT (R)
 HAMBURGER (J)
 KOURILSKY (R)
 LAMOTTE (M)
 LAROCHE (G)
 MILLIEZ (P)
 PEQUIGNOT (H)
 PERRAULT (M)
 RAMBERT (P)
 THIEFFRY (S)
 TURIAF (J)
 JOSEPH (R)
 LAPLANE (R)

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo-phtisiologie

Psychiatrie

Psychiatrie infantile

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

Orthopédie

(LEVY (Melle J) Pr s ch
 CHEYMOL (J H) Pr s ch
 BARGETON (D) Pr s ch
 PARROT (J L)
 (DJOURNO (A) Pr s ch
 GOUGEROT (L)
 KREIS (B)
 BARUK (H)
 MICHAUX (L)
 CERNEA (P)
 CHAPUT (Mme A)
 PERRAULT
 chargé d'enseign.
 KUSS (R)
 JUDET (R)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

(pour le service des examens)

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A)
	(PATEL (J)
	(SICARD (A)
	(BROUET (G)
Clinique médicale	(CACHERA (R)
	(HAGUENAU (M)
	Pr s ch
	(MARCHAL (G)
Clinique obstétricale	(SOULIE (E)
Clinique ophtalmologique	(ECALLE (G)
Clinique urologique	(RENARD (G)
	(COUVELAIRE (R)

-:-

Secrétaire Général de la Faculté	M. MOREL (J)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G)

-:-

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Melle GOICHON
	(Melles DUMAITRE (P)
	(LE NOIR (G)
Bibliothécaires	(METIN (F)
	(QUIEVREUX (E)

-:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-

A mon Père,

le Docteur Marc CHEVALLIER,

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph,

In Memoriam.

A ma Mère,

Meis et Amicis.

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. COSTE

Professeur de Clinique rhumatologique à
la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Cochin,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse
reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé G. BROUET
Monsieur le Docteur A. MEYER
Monsieur le Docteur P. de GRACIANSKY
Monsieur le Professeur Guy LAROCHE
Monsieur le Docteur Maurice DEBRAY
Monsieur le Docteur R. CLEMENT
Monsieur le Docteur G. ALBOT

Internat :

Monsieur le Docteur E. BOLTANSKI
Monsieur le Docteur P. LEHELLE
Monsieur le Professeur agrégé G. BROUET
Monsieur le Docteur R. CLEMENT
Monsieur le Professeur agrégé S. de SEZE
Monsieur le Professeur J. HAGUENEAU
Monsieur le Professeur F. COSTE

A mon Ami le Docteur Francis LAURENT

LES RHUMATISMES POST-ANGINEUX DE L'ADULTE

(Essai clinique de classification des polyarthrites aiguës et subaiguës rhumatismales de l'adulte, consécutives à des angines ; étude critique et déductions thérapeutiques).

(Travail du Service du Professeur F. COSTE)

--:--

Entre le rhumatisme articulaire aigu et la polyarthrite chronique évolutive, les rhumatismes infectieux streptococciques post-angineux ont connu des fortunes diverses. Tour à tour confondus avec l'un ou l'autre de ces deux grands, ou insérés dans des cadres imprécis :

- pseudo-rhumatismes infectieux d'origine focale ;
- rhumatismes infectieux post-angineux ;
- polyarthrite post-angineuse ;
- rhumatisme subaigu curable post-angineux ;
- rhumatisme par infection focale ;

existent-ils vraiment ?

Au moment où la théorie streptococcique connaît en rhumatologie un regain de faveur, au moment où le dosage d'anticorps sériques particuliers permet de faire facilement la preuve d'une infection récente par le streptocoque hémolytique, nous avons voulu essayer de faire le point sur cette question à l'occasion de quelques observations de rhumatismes post-angineux.

HISTORIQUE

Si la notion de rhumatisme articulaire aigu est déjà présente dans les livres hippocratiques, il faut attendre BOUILLAUD pour que débute l'identification précise de la maladie à laquelle s'est attaché son nom. En 1840, paraît son livre où il édicte les lois fameuses de coïncidence en soulignant la fréquence des localisations cardiaques dans cette affection. Mais BOUILLAUD confond encore le rhumatisme articulaire aigu et les pseudo-rhumatismes infectieux ; les militants de cette distinction furent TROUSSEAU, HANOT, BESNIER et surtout LASEGUE. En 1881, BOUCHARD précise que les rhumatismes infectieux dépendent de l'infection générale de l'organisme et les travaux de BOURCY (1885) de LAPERSONNE (1886) de MARFAN (1888) de MAUCLAIRE (1885) établissent solidement cette conception doctrinale. Cependant dès 1876, avec GERMAIN SEE, les salicylés sont entrés dans la thérapeutique de la maladie de Bouillaud.

Dès lors, d'innombrables travaux furent consacrés à la connaissance des cardites rhumatismales, puis GRENET et F. BEZANCON s'attachèrent à préciser les formes variées et atypiques de la maladie de Bouillaud.

Mais à force d'élargir le cadre d'une affection dont l'individualité reposait presque uniquement sur des critères cliniques et thérapeutiques, on devait fatalement arriver à y inclure des affections différentes. F. BEZANCON et M.P. WEIL en 1934, H. GRENET en 1937, devaient s'élever violemment contre ceux qui voulaient faire de la maladie de Bouillaud le "syndrome rhumatisme articulaire aigu" et insistaient à nouveau sur le caractère spécifique de cette maladie.

Parallèlement, à l'étranger, GRAAF, SCHLESINGER GLANZMANN, SWIFT, reconnaissent l'individualité du rhumatisme articulaire aigu.

Ainsi en 1940, R.J. WEISSENBACH et F. FRANCON dans une étude historique sur les rhumatismes pouvaient conclure que la maladie de Bouillaud était alors bien individualisée et que l'isolement des rhumatismes infectieux secondaires était très net, de même que celui des épisodes aigus préludes à des rhumatismes chroniques. Cependant, si certains rhumatismes infectieux : gonococcique, mélitococcique... avaient bien acquis leur indépendance, il n'en était pas de même des rhumatismes infectieux post-angineux dont l'identification soulevait encore bien des discussions. En 1946, L. PERLES présentait à la Ligue Française contre le Rhumatisme une étude sur les divers rhumatismes infec-

tieux ; il proposait d'abandonner la dénomination surannée de pseudo-rhumatismes infectieux et rappelait l'existence des rhumatismes focaux, insistant sur la valeur de l'intégrité cardiaque pour le diagnostic avec le rhumatisme articulaire aigu. Mais déjà J. LACAPIERE et F. COSTE insistaient non seulement sur la difficulté du diagnostic entre polyarthrite aiguë post-angineuse et rhumatisme de Bouillaud, mais aussi sur l'indécision nosologique quant à cette distinction.

Cependant, dans les pays anglo-saxons, la maladie de Bouillaud entendue dans un sens très large sous le nom de Rheumatic Fever faisait l'objet de grandes études épidémiologiques, et la découverte de la prophylaxie de cette affection par les sulfamides et la pénicilline donnait un regain de faveur à la théorie streptococcique. La plupart des études statistiques consacrées à la Rheumatic fever s'appuient sur les critères énoncés par T. DUCKETT JONES en 1944, critères qui, comme nous le verrons, englobent sous une même étiquette tous les rhumatismes polyarticulaires ou oligo-articulaires fébriles succédant à une angine streptococcique.

En 1953, l'American Rheumatism Association publiait une classification des maladies rhumatismales dans laquelle on chercherait en vain une allusion aux pseudo-

rhumatismes infectieux streptococciques classiques. Ceux-ci, en effet, rentrent automatiquement dans le cadre de la Rheumatic fever à partir du moment où il ne s'agit ni d'une arthrite suppurée ni d'une polyarthrite chronique évolutive (Rheumatoid arthritis). Cependant une telle conception ne va pas sans soulever quelques réserves et tout dernièrement LOWEL A. RANTZ commentant un travail de NELL F. HOLLINGER soulignait la tendance croissante des médecins à faire le diagnostic de Rheumatic fever chez des malades ayant quelques douleurs et en se basant seulement sur une vitesse de sédimentation accélérée et un taux élevé d'antistreptolysines "O" il jugeait cette pratique déplorable.

. . .

Tandis que rhumatisme infectieux post-angineux et maladie de Bouillaud se rapprochaient ou se séparaient au gré des conceptions pathogéniques, les discussions étaient vives quant au rôle de l'infection streptococcique dans la polyarthrite chronique évolutive. Depuis la thèse de CHARCOT (1853) cette dernière avait progressivement acquis une individualité clinique assez précise mais son étiologie, sa pathogénie, restaient, et elles restent encore, mystérieuses.

La théorie de l'infection focale, essentiellement

infection streptococcique était une hypothèse séduisante ; elle connut une faveur considérable ; vieille théorie redécouverte par HUNTER au Canada puis BILLINGS en 1912 aux Etats-Unis, ROSENOW enfin qui allait lui donner à la fois son nom et son lustre, elle se basait sur deux faits essentiels : l'existence d'un rhumatisme articulaire chronique sous la dépendance d'un foyer microbien à distance, la voie sanguine servant de vecteur aux microbes ou à leurs toxines, d'autre part la notion d'affinité élective des germes qui déterminaient chez les uns un rhumatisme articulaire, et chez les autres, par exemple, une néphrite.

Cette conception eut des conséquences thérapeutiques désastreuses. Trop heureux d'avoir un traitement à proposer aux malades atteints de polyarthrite chronique évolutive, on se hâta de procéder à des ablations dentaires, à des amygdalectomies plus ou moins justifiées. La déception fut grande et les échecs si nombreux que la théorie de l'infection focale sombra complètement.

En 1932, F. COSTE et J. FORESTIER à l'encontre de CECIL et de nombreux autres auteurs étrangers rapportaient les résultats négatifs de leurs recherches sur la présence du streptocoque dans les articulations et le sang des malades atteints de rhumatismes inflammatoires. Un doute sérieux était jeté sur le principe même des rhumatismes par infection focale.

Puis vint le syndrome d'adaptation, avec SELYE, et la théorie hormonale : la "Focal infection" acheva de tomber dans l'oubli.

Cependant le rôle de l'infection streptococcique dans les polyarthrites n'était pas une vue de l'esprit. Les théories qui, avec WEINTRAUD, ROSSIE et KLINGE attribuent à l'allergie et à l'hyperergie une place prépondérante, reconnaissent l'importance des foyers infectieux dans le déterminisme de certains rhumatismes inflammatoires. BILLINGS écrivait déjà en 1920 : "L'infection focale en tant que cause de maladie restera, mais comme chaque principe en médecine, celui-ci a des limites". GRENET et PELLISSIER en 1933 notaient qu'en dehors des maladies de Bouillaud et des polyarthrites chroniques évolutives, il existe des arthrites inflammatoires symptomatiques, rares, mais dont on ne peut pas nier les rapports avec la "focal infection" ; et, tandis que de nombreux auteurs (DAVIDSON, HENCH...) exprimaient leur scepticisme, déjà en 1949, Ch. RAGAN dans Comroe's Arthritis reconnaît l'existence d'une atypical rheumatoid arthritis et, en 1953, il crée dans ce livre un nouveau chapitre pour les rhumatismes par infection focale : il admet que l'infection focale cesse d'être une théorie pathogénique valable de la polyarthrite chronique évolutive pour devenir une entité clinique. Il n'y a pas de polyarthrite chronique évolutive par infection focale, il y a des polyarthrites

chroniques évolutives et des rhumatismes par infection focale (COLEMAN), ce qui n'exclut pas d'ailleurs le rôle occasionnel d'un foyer infectieux rhino-pharyngé ou autre comme facteur déclanchant ou aggravant d'une polyarthrite chronique évolutive.

On peut, à l'époque actuelle, poser le problème de la façon suivante : il existe des manifestations articulaires rhumatismales en rapport avec une infection rhino-pharyngée streptococcique aiguë ou chronique et qui guérissent complètement par un traitement anti-infectieux ; d'autre part, l'infection streptococcique joue un rôle à peu près certain à la phase toute initiale du rhumatisme articulaire aigu, de même que dans le déclenchement de certaines polyarthrites chroniques évolutives, et pourtant, tout le monde s'accorde à dire que ni la maladie de Bouillaud, ni la polyarthrite chronique évolutive (P.C.E.) ne peuvent être considérées comme des infections streptococciques au sens habituel du terme car les thérapeutiques anti-infectieuses dirigées contre le streptocoque sont parfaitement inactives dans l'une comme dans l'autre maladie, du moins en tant que traitement curatif. Pour concilier ces faits, il faut arriver à l'une des deux solutions suivantes :

Ou bien il faut admettre que dans certains cas les thérapeutiques anti-infectieuses peuvent être efficaces dans

la maladie de Bouillaud ou dans la P.C.E.

Ou bien alors il faut admettre qu'en dehors de ces deux maladies il existe des rhumatismes infectieux streptococciques entretenus par l'infection streptococcique et guérissant avec elle : cette théorie d'ailleurs bien classique est actuellement défendue par de nombreux auteurs, en particulier allemands et italiens, comme le rappelait il y a quelques mois A. LUNEDI à la 2me journée Romaine de Rhumatologie.

I N T R O D U C T I O N

Le travail rapporté ici porte sur 68 observations d'adolescents et d'adultes tous atteints de polyarthrite aiguë ou subaiguë post-angineuse, l'expression "post-angineuse" n'exprimant qu'une relation chronologique.

Par polyarthrite nous entendons ici des arthrites inflammatoires non suppurées touchant plusieurs articulations et nous y incluerons les oligo-arthrites. Les angines qui précédaient ces manifestations articulaires étaient de type varié : tantôt angine aiguë : soit angine rouge, soit angine érythémato-pultacée, parfois même angine diphtéroïde ; tantôt poussée infectieuse aiguë sur une amygdalite chronique et au maximum phlegmon péri-amygdalien.

Nous excluons de cette étude, d'une part les septiciémies post-angineuses et, d'autre part, le rhumatisme scarlatin, car nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer dans cette série.

Nous avons recueilli nos observations, pour la plupart, dans le service de Monsieur le Professeur COSTE mais quelques unes nous ont été communiquées aussi par Monsieur le Professeur MOREAU, le Docteur ISORNI et le Docteur DEPARIS et je tiens à les remercier ici de m'avoir communiqué leurs observations et de m'avoir permis de suivre leurs malades. Le fait de limiter l'étude des rhumatismes articulaires aigus et subaigus de l'adulte aux rhumatismes post-angineux a éliminé d'emblée un certain nombre d'observations de rhumatisme articulaire aigu de l'adulte et beaucoup de rhumatismes dits infectieux de cause inconnue ou rapportés à une infection dentaire, génitale ou autre. La nécessité d'étudier l'action des antibiotiques indépendamment de celle des dérivés salicylés ou de la corticothérapie a conduit à éliminer un certain nombre de malades pour lesquels le traitement a été mixte d'emblée (salicylate plus antibiotiques ou cortisone plus antibiotiques). Ces remarques expliquent qu'il n'y a lieu de ne tirer aucune conclusion statistique des observations présentées.

Nous les avons classées provisoirement selon les critères traditionnels en :

- 12 cardites rhumatismales ;
- 14 rhumatismes articulaires aigus typiques sans atteinte cardiaque ;
- 5 rhumatismes articulaires aigus, frustes, très probables

- 10 rhumatismes de type infectieux ;
- 14 P.C.E. débutantes dont 6 seulement méritent vraiment le nom de P.C.E. post-angineuses ;
- 13 observations où s'intriquent divers facteurs (infectieux psychiques...) et où l'évolution s'apparente soit à la maladie de Bouillaud, soit à la P.C.E.

Ces chiffres n'ont d'autre intérêt que de montrer que chez l'adulte, plus encore que chez l'enfant, "rhumatisme post-angineux" n'est pas synonyme de "maladie de Bouillaud".

PREMIERE PARTIE

PRINCIPES DE CLASSIFICATION ET ANALYSE DES CAS OBSERVES

La classification nosologique d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë post-angineuse est un problème difficile.

Sans doute on pensera avant tout au rhumatisme articulaire aigu et cela a fortiori chez l'adulte jeune et l'adolescent. Dans une première partie nous chercherons à déterminer les critères sur lesquels on peut procéder à cette identification, mais nous verrons que si ces critères sont suffisamment rigoureux pour n'admettre comme rhumatisme articulaire aigu que ceux qui rentrent dans la conception classique de cette maladie, un certain nombre de polyarthrites aiguës et subaiguës post-angineuses échappent à ce cadre. Dans une deuxième partie nous étudierons parmi ces formes atypiques, celles qui entrent dans le cadre du rhumatisme infectieux classique et, dans une 3^{me} partie, celles que nous pouvons rattacher à un début aigu de P.C.E.

Nous procéderons ensuite à la critique de cette classification.

I- MALADIE DE BOUILLAUD

Parmi les rhumatismes post-angineux, il est bien évident que la maladie de Bouillaud tient la première place. Malheureusement, faute de critère certain, il est très difficile d'en tracer les limites.

En dehors des formes purement viscérales ou fébriles pures, des formes sans angine initiale qui sortent du cadre de ce sujet, la polyarthrite rhumatismale donne lieu à la description classique suivante : c'est une polyarthrite aiguë inflammatoire et souvent très fluxionnaire, mobile, fugace, touchant de façon élective les grosses articulations, succédant souvent à une angine discrète et s'accompagnant de fièvre de pâleur, de sueurs abondantes, d'une anémie et d'une leucocytose modérée, d'une vitesse de sédimentation (V.S.) très accélérée, d'une fibrinémie très élevée souvent supérieure à 8 grammes ; fait essentiel il existe fréquemment une atteinte cardiaque clinique ou électrique et, parfois, d'autres manifestations extra-articulaires : nodosités de Meynet, érythème marginé, manifestations viscérales diverses. Enfin, on insiste sur sa salicylosensibilité et l'absence de séquelle articu-

laire. Si l'on exclut ces deux dernières données, l'une d'ordre thérapeutique, l'autre d'ordre pronostique et que l'on cherche à déterminer en présence d'une polyarthrite post-angineuse les critères permettant le diagnostic de maladie de Bouillaud, le problème devient plus difficile.

1- Etude de la valeur diagnostique de chaque signe clinique de la maladie de Bouillaud

Aucun des éléments du syndrome clinique de la maladie de Bouillaud, excepté les manifestations cardiaques ne présente de caractère spécifique permettant le diagnostic avec certitude.

L'angine n'a rien de caractéristique, décrite par LASEGUE, bien étudiée par L. de SAINT-GERMAIN, on la considèrait comme étant présente dans un tiers des cas environ ; des études plus précises, s'attachant à la recherche de la moindre dysphagie dans les antécédents immédiats d'une crise rhumatismale, sont arrivées à porter le pourcentage de l'angine jusqu'à 90 % des cas (WORMS et LEMEE). On est amené dans ces conditions à considérer que l'angine rhumatismale est le plus souvent une angine érythémateuse très fruste, très discrète, passant inaperçue. Mais si l'on s'en tient à l'étude des angines véritables que le malade rapporte spontanément, on s'aperçoit que l'angine qui prélude à la maladie de Bouillaud est extrêmement variée dans ses mani-

festations : angine rouge souvent, érythémato-pultacée parfois, mais aussi phlegmon de l'amygdale (H. GRENET, LUTEMBACHER, F. COSTE). En tous cas, tout le monde s'accorde à dire que cette angine ne présente aucun caractère clinique permettant de prévoir la maladie rhumatismale consécutive.

L'angine est séparée des manifestations articulaires par un intervalle libre. Cette notion est connue depuis fort longtemps mais elle a donné lieu à des études importantes depuis vingt ans, en raison des conséquences pathogéniques qu'on peut en tirer quant au mécanisme d'action de l'infection streptococcique initiale. SCHLESINGER, SHELDON, COLLIS chiffrent cet intervalle de 10 à 15 jours ; RAMMELKAMP faisant la somme de tous les cas relatés dans la littérature en 1953, établit que l'intervalle moyen est de 14 jours. Il admet d'autre part qu'un intervalle supérieur à 25 jours suppose une réinfection streptococcique dans l'intervalle. En pratique, la durée de cette période intercalaire n'est d'aucune valeur diagnostique lorsqu'il s'agit de classer une polyarthrite aiguë post-angineuse.

Les caractères de la polyarthrite elle-même sont certainement parmi ceux qui ont le plus de valeur pour authentifier une maladie de Bouillaud et parmi eux nous retiendrons d'une part, l'intensité des phénomènes inflammatoires, d'autre part et surtout, le caractère bien classique mais toujours d'une extrême importance, qui est la mobilité, la

fugacité de chaque atteinte articulaire : les manifestations fluxionnaires sautant d'une articulation à l'autre libèrent complètement l'articulation précédemment intéressée mais peuvent l'atteindre à nouveau quelques jours ou semaines plus tard.

Les signes généraux d'accompagnement de la polyarthrite rhumatismale n'ont aucun caractère spécifique : cependant une absence totale de fièvre fera mettre en doute le diagnostic ; par ailleurs, l'état général est bien conservé les sueurs abondantes et diffuses ne sont qu'un signe accessoire.

L'examen sanguin montre parfois une anémie mais plus classique que fréquente (LUTEMBACHER) ; la leucocytose de 15 à 25.000 est possible mais inconstante avec, en général polynucléose neutrophile. Au total rien de spécifique dans l'hémogramme.

Deux examens présentent un intérêt beaucoup plus considérable : d'une part, la mesure de la fibrinémie qui est très élevée, pouvant dépasser 10 grammes. Cette notion classique depuis HAYEM a été maintes fois vérifiée (LIAN, FACQUET) et il est certain qu'un tel taux de fibrinémie s'observe rarement en dehors de la maladie de Bouillaud.

D'autre part, la vitesse de sédimentation globale est remarquablement accélérée et là encore il est peu

d'affections qui comportent des chiffres aussi élevés, en particulier supérieurs à 70 et même à 100mm. à la première heure.

En dehors de ces données de pratique courante, de multiples tests ont été proposés dans la maladie de Bouillaud : le titrage de l'haptoglobine sérique est sans doute l'un des plus intéressants : le taux est toujours très élevé en période d'évolution mais le test ne mesure que l'inflammation, sans aucune spécificité.

Les tests de WELTMANN, WUNDERLY sont encore plus imprécis ; ces différents tests traduisent seulement le déséquilibre protidique qui accompagne les phénomènes inflammatoires : le protidogramme montre, dans la maladie de Bouillaud, une hyperalpha 2 globulinémie importante (dont le taux de l'haptoglobine est le reflet fidèle) et une hypergamma globulinémie plus discrète ; mais une P.C.E. en poussée aiguë peut réaliser un diagramme comparable. Ainsi ce sont là des tests d'évolutivité plus que de diagnostic. Nous ne les envisagerons pas dans la suite de cette étude car ils n'ont été pratiqués que de façon trop parcellaire chez nos malades.

Quant aux tests mettant en cause l'infection streptococcique, en particulier le dosage des antistreptolysines et antistreptokinases, nous verrons les renseignements qu'on peut en tirer mais, a priori, nous ne les considérerons pas comme des tests diagnostiques puisqu'il s'agit ici

de différentier des affections rhumatismales qui succèdent toutes à des angines le plus souvent streptococciques.

Parmi les manifestations viscérales de la maladie de Bouillaud, l'atteinte cardiaque qui fait toute la gravité de cette affection est certainement un élément diagnostique de premier ordre : il semble bien qu'au cours d'une polyarthrite post-angineuse l'apparition (et non pas l'existence) d'une manifestation cardiaque, indice d'une péricardite, myocardite ou endocardite, puisse être considérée au moins chez un sujet jeune comme une condition suffisante pour affirmer le diagnostic. L'importance apportée ainsi à la localisation cardiaque nécessite pour l'affirmer qu'on s'entoure d'un certain nombre de garanties.

Dans certains cas la lésion cardiaque est préexistante ; il faut alors d'une part éliminer les lésions qui ne sont pas rhumatismales, telles qu'une cardiopathie congénitale, d'autre part même si on admet l'origine rhumatismale de la cardiopathie, il ne faut pas en conclure obligatoirement que la polyarthrite post-angineuse actuelle appartient à la maladie de Bouillaud ; sans doute, il y a forte présomption mais il ne faut pas méconnaître sous prétexte d'une lésion cardiaque ancienne, un début de P.C.E. Ainsi, la lésion cardiaque préexistante ne prend de valeur que dans la mesure où elle se modifie au cours de l'observation de la polyarthrite, à condition encore d'exclure d'une part les modifi-

cations d'ordre mécanique en rapport avec une défaillance cardiaque ne mettant pas en cause l'affection rhumatismale et, d'autre part, les modifications dues à une endocardite maligne.

Ainsi, tout revient à la proposition initiale : c'est l'apparition de signes anormaux à l'examen du coeur du rhumatisant qui constitue le test le plus sûr de la maladie de Bouillaud. Encore faut-il s'assurer de l'organicité des signes perçus et la nécessité d'une codification pour les recherches statistiques a conduit les auteurs anglo-saxons (BLAND et JONES, BYWATERS) à reconnaître comme signes de cardite rhumatismale :

- Un souffle apparaissant ou se modifiant au cours de l'évolution de la poussée rhumatismale ;
- Une péricardite ;
- Une augmentation de volume du coeur à l'examen radiologique ;
- Une défaillance cardiaque inexpliquée ;
- Accessoirement des modifications de l'E.C.G.

En ce qui concerne les souffles, il est banal de rappeler que l'apparition d'un souffle diastolique prend toujours une valeur diagnostique considérable alors qu'un souffle systolique ne doit être retenu que s'il apparaît ou augmente au cours de l'évolution, s'il est maximum à la pointe intense, prolongé, occupant toute ou presque toute la systole.

pouvant même masquer le 1^o bruit avec irradiation importante souvent dans le dos. Et les auteurs anglo-saxons s'accordent pour remarquer qu'un souffle systolique qui prête à discussion quant à son existence même, mérite rarement qu'on y attache de l'importance.

La péricardite est facile à identifier sur le frottement ou les signes d'épanchement qui sont surtout des signes radiologiques.

L'augmentation de volume du coeur demande à être interprétée en fonction de la phase respiratoire et du pouls mais une augmentation de volume du coeur de 20 % peut être considérée comme un signe de cardite (BYWATERS).

Les signes de défaillance cardiaque demandent aussi à être discutés afin d'éliminer une défaillance d'origine autre que l'atteinte rhumatismale actuelle.

La valabilité des signes électriques est un sujet toujours débattu. Un allongement de l'espace PR, des modifications de ST ou de T propres aux péricardites, des troubles du rythme autres que des extrasystoles sont les anomalies retenues par les auteurs anglo-saxons. Cependant ces derniers se refusent à admettre qu'une altération électrique isolée associée à une polyarthrite d'allure rhumatismale suffise à affirmer le diagnostic de cardite rhumatismale.

Rappelons à ce propos, les réserves faites par J. LENEGRE aux dernières Assises Nationales de Médecine (1953) consacrées à la maladie de Bouillaud, où il déclare

que les moyens électriques de faire le diagnostic de cette maladie étaient de valeur très faible car les signes décrits sont souvent absents et non spécifiques.

En dehors des manifestations cardiaques, les autres signes extra-articulaires du rhumatisme articulaire aigu ont une valeur très inégale. Retenons seulement que les plus importantes sont les nodosités de Meynet encore que leur intérêt diagnostique soit diminué par le fait qu'elles coexistent le plus souvent avec une forme grave et de diagnostic évident de la maladie de Bouillaud ; la même remarque s'applique généralement à l'érythème marginé ou à l'érythème annulaire sachant distinguer ces éruptions de haute valeur diagnostique de toutes les autres variétés d'éruption possible au cours de polyarthrite post-angineuse et sans aucune valeur.

Enfin, il semble bien que la survenue d'une chorée au cours de l'évolution de la maladie, soit un argument de poids pour le diagnostic, mais c'est une éventualité relativement rare.

2- Les critères de la maladie de Bouillaud

En définitive, si l'on cherche à déterminer quels sont les signes cliniques et biologiques de pratique courante, nécessaires et suffisants pour faire le diagnostic de maladie de Bouillaud en présence d'une polyarthrite post-angineuse, on voit qu'il y a d'abord et avant tout l'atteinte cardiaque. Celle-ci est très fréquente : dans la statistique de BLAND et JONES portant sur 1000 malades, suivis pendant plus de 20 ans, on constate que l'atteinte cardiaque existait dans $2/3$ des cas lors de la première attaque rhumatismale. Cette notion prend d'autant plus de valeur lorsqu'on vient de voir la sévérité des critères sur lesquels ces auteurs se basaient pour admettre l'existence d'une manifestation cardiaque.

Faut-il dire que l'atteinte cardiaque est un signe nécessaire au diagnostic de maladie de Bouillaud ? Certains auteurs laissent penser qu'ils l'admettent lorsqu'ils proposent (J. LACAPERE 1941), de baser sur l'existence ou l'absence de signes électro-cardiographiques le diagnostic entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme infectieux post-angineux.

Il est possible, comme on l'a dit, qu'un E.C.G. pratiqué chaque jour chez un malade suspect de maladie de Bouillaud, mette en évidence un jour ou l'autre dans le cas de cette maladie, une modification de la conduction auriculo-ventri-

culaire. Mais cette méthode est difficilement réalisable et d'autre part la grande majorité des auteurs admettent l'existence et même reconnaissent la fréquence chez l'adulte, de maladie de Bouillaud sans manifestation cardiaque (H. GRENE LUTEMBACHER, F. COSTE).

En l'absence de ce critère majeur, sur quoi pourra reposer le diagnostic ? Il semble que pour avoir une sécurité suffisante il faut retenir parmi les rhumatismes post-angineux, uniquement les polyarthrites fébriles, très mobiles, très fluxionnaires, s'accompagnant d'une vitesse de sédimentation supérieure à 50mm à la première heure ou d'une fibrinémie supérieure à 6 g.

Tous les cas qui ne présenteront ni atteinte cardiaque, ni cet ensemble de caractères suffisamment évocateur prêteront à discussion. C'est dans les formes atténuées : subaiguës que prendront leur valeur tous les autres signes accessoires de la maladie de Bouillaud, mais il nous paraît dangereux de vouloir décider qu'il suffit de 2-3 ou 4 de ces signes pour affirmer le diagnostic sans risque de grosses erreurs.

Rappelons que la plupart des statistiques établies dans les pays anglo-saxons reposent sur les critères diagnostiques de JONES publiés en 1944 et selon lesquels on affirmera le diagnostic de Rheumatic fever lorsque seront présents au moins 2 des critères majeurs ou bien un critère

majeur et deux critères mineurs de la maladie. Les critères majeurs sont :

- la cardite rhumatismale ;
- la polyarthrite migratrice ;
- la chorée ;
- les nodules sous-cutanés ;
- les récurrences.

Alors que les critères mineurs sont :

- la fièvre ;
- les douleurs abdominales ;
- les douleurs précordiales ;
- les rashes et surtout l'érythème marginé ;
- les épistaxis ;
- les signes pulmonaires

et d'autre part les éléments fournis par le laboratoire :

- anémie ;
- leucocytose ;
- augmentation de la V.S.

Les auteurs plus récents (BYWATERS) ajoutent aux critères mineurs l'augmentation de l'espace PR et la notion de l'infection streptococcique préalable (mise en évidence par l'antécédent angineux, et l'augmentation des anticorps streptococciques). D'autre part, ils font de l'érythème marginé discoïde un critère majeur et refusent cette valeur à la notion d'antécédent rhumatismal.

On voit tout de suite les abus qui peuvent être faits à la faveur d'une telle méthode de diagnostic. Les auteurs de ces critères s'en sont méfiés en recommandant avec sagesse avant de conclure au diagnostic de Rheumatic fever, de s'assurer que ce diagnostic soit suffisamment évident pour qu'il ne puisse être mis en doute par aucun clinicien compétent.

3- Observations de maladie de Bouillaud

Parmi les malades observés nous avons retenu le diagnostic de maladie de Bouillaud dans 26 cas avec une quasi-certitude. Douze cas comportaient une cardite rhumatismale.

Maladie de Bouillaud avec cardite rhumatismale

Nous envisagerons toutes nos observations sous l'angle diagnostic sans nous attarder à l'étude du traitement et du pronostic lointain.

Etant donné la banalité de ces observations nous nous bornerons à en relater une et à grouper les autres dans un tableau.

OBSERV. N° 1 - MAR... Geneviève (1011), 18 ans.

A 12 ans, monoarthrite fluxionnaire d'un genou qui dure 8 jours, sédation rapide à la salicylothérapie qui fut prolongée quelques mois.

Entre 12 et 18 ans, à une date imprécise, découverte d'un souffle systolique de pointe. Angines fréquentes.

A 18 ans, en Janvier 1953, angine légère ; quelques jours plus tard polyarthrite fluxionnaire touchant les genoux, les chevilles, les coudes, les poignets avec signes inflammatoires très marqués, température 39°, sueurs abondantes.

Salicylothérapie à raison de 8 g par jour pendant 15 jours : amélioration notable puis rechute.

Elle est hospitalisée le 14 Avril 1953 : subfébrile, fatiguée, elle souffre de ses poignets ; l'examen cardiaque montre un frottement péricardique intense ; pouls 130, tension artérielle 13-8 ; Vitesse de sédimentation : 81-106-125 mm

Fibrinémie : 6,50 g

Leucocytes : 9400 dont polynucléaires neutrophiles 74 %
éosinophiles 0

B.W. ---, gono-réaction -

Traitement par A.C.T.H., 10 mg par jour en perfusion veineuse : amélioration rapide, disparition du frottement ; en 3 semaines la V.S. passe de 81 à 11 mm ; mais le frottement réapparaît alors, atténué ; on ajoute au traitement 25 mg d'A.C.T.H. intramusculaire le soir, puis devant l'impossibilité de continuer sans difficulté les perfusions veineuses quotidiennes, on remplace l'A.C.T.H. par la cortisone 150 mg pendant 15 jours, 140 mg pendant 10 jours, 130 pendant 8 jours puis arrêt progressif sous couvert de 4 perfusions d'A.C.T.H. La malade part en parfait état en septembre 1953 avec seulement un faciès lunaire, des vergetures importantes ; le coeur est jugé normal ; la V.S. est normale.

Pendant 3 mois elle va bien mais suit irrégulièrement le traitement sulfanéidé prescrit à titre préventif ; en décembre 1953 nouvelle angine, en janvier rechute articulaire elle souffre des poignets et des genoux, atteinte mobile, sans signes objectifs, mais à l'examen cardiaque : éclat de B1 très marqué et souffle systolique, V.S. = 21-46-96. Présence de streptocoque hémolytique de type A dans la gorge. A nouveau hospitalisation et cure cortisonique de 1 mois à doses dégressives. Elle quitte le service avec une V.S normale mais toujours un éclat de B1 à l'auscultation. Deux mois plus tard elle va bien ; elle prend de la pénicilline per os à titre prophylactique. Au cours de cette deuxième poussée rhumatismale, les dosages d'antistreptolysines et d'antistreptokinases ont donné les résultats suivants :

le 18-1-54... ASLO = 480.... ASK.= 200

le 5-2-54... ASLO = 640

le 10-2-54... ASLO = 640.... ASK = 800

le 17-2-54... ASLO = 1200.... ASK = 400

le 27-2-54... ASLO = 960.... ASK = 800

le 12-5-54... ASLO = 480.... ASK = 200

SERV. N°	8 BOU... Alice	9 AVR... Jeanne	10 LAC... André	11 FLE... Jean-Paul	12 LEM... Daniel
N° du dossier	Pr. MOREAU	Pr MOREAU	7873	7738	3508
nt. Rhumat.	o	o	o	RAA à 6- 12-18 ans	o
nt. Angin.	o	o	++	+	++
ge	26	33	42	19	16
ntensité de l'an- ine initiale et ate	+	++	++	++	+ XI-53
ntervalle libre a j.	1	15	20	15	21
tteinte articul. nitiale	Poly	Gen.	Gen.	Poignet	Ep.
utres atteintes	Poly	Coude	Ch.ép. coude poignet	-	H. genou
ntensité des rthrites	+	+	++	++	++
obilité	++	++	++	+++	++
. cardiaques parus	SSP PR 24/100	SSP PR 20/100	SSP	SSP	SSP
mpérature	39	39	39	38	38,5
S. à 1° h. T = sous raitement	118	37 ST	68	32	62
lbrinémie	8,40	-	15,5	-	3,77
.R. .B.	- 12.400	- 4.600	3.300.000 15.600	- -	4.320.000 13.400
treptocoque H ans la gorge	o	o	o	-	o
ffet du salicylate	o	-	+	-	+++
ffet de cortisone CTH	+++	+++	+++	++	-
SLO - ASK	-	-	-		240-50 (I2-5)
vec dates					480-150 (1-54) 640-400 (1-54) 480-100 (1-54) 640-100 (1-54) 640-200 (2-54)

ERV. N°	2 BES.... Marcelle	3 CAS.... Ida	4 BER.... Paulette	5 REP.... Pierre	6 GUI... Bernard	7 BLAN.. André
du dossier	2655	907	7837	7486		8071
. Rhum.	ssp décelé en I945	o	o	o	RAA 13 et 16 ans	o
. Angin.	o	o	o	o	?	o
	40	I6	I7	23	20	I8
ensité de ngine tiale et re	++ (VI-53)	+	+	++	+	++
ervalle re en j.	30	-	99 j.	20	?	21
ainte art. tiale	Chev.	Chev.	Genou	Pied	Gen.Chev.	Gen.
res att.	G.H.E	H.doigts	Chev.	H.G.E. C.P.M.	-	H.poig.
ensité arthr.	++	+	++	++	-	++
ilité	++	++	++	++	++	++
ardiaques arus	SSP éclat Bl puis diss.A.V	SSP	SSP	SSP	SDB	SIP SD PR 32/100
érature	37°8	37°8	39°	39°	39°	37°
. à 1° h. st = sous raitement)	87	II0	4I st	45 st	95	72
rinémie	5,50	9,60	-	-	I4	4,12
	4.500.000	-	4.250.000	-	-	-
	11.600	-	18.000	-	8.200	6.600
eptoc.H s gorge	o	-	o	-	o	o
et du icylate	+	+	+	+	-	-
et de tisone, ACTH	+++	+++	+++	+++	+++	+++
O - ASK	200 (X-53)	-	-	-	-	-
c dates	200 (X-53) 400 (X1-53) 160-50 (XII-53)					

Maladie de Bouillaud sans atteinte cardiaque concomitante

Nous en avons retenu 14 observations.

Nous en relatons deux et résumons les autres dans un tableau.

OBSERV. N° 13 - DAU... Lucette (4197) 25 ans

A 15 ans crise polyarticulaire fébrile, non précédée d'angine, avec atteintes fluxionnaires, articles rouges chauds et gonflés ; traitement salicylé ; au décours de cet épisode on signale un souffle systolique de pointe, un éclat du premier bruit.

En Novembre 1953, angine rouge, fébrile (39°) durant deux jours ; traitement local simple. Quinze jours plus tard douleur et gonflement des deux pieds, particulièrement à la face interne des talons, dans la région sous-astragalienne ; la température s'élève à 38°, la malade doit s'aliter. Deux jours plus tard blocage douloureux de la hanche droite dyspnée, vitesse de sédimentation : 70-110 mm. Hospitalisée 48 heures à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais : l'électrocardiogramme est normal, l'examen confirme l'atteinte cardiaque antérieure, l'absence d'évolutivité cardiaque actuelle.

Pendant 3 jours, avec le diagnostic de rhumatisme infectieux, traitement par auréomycine : 2 g par jour ; la température reste à 39°, les douleurs inchangées ; apparition de gastralgies.

Dès lors, traitement salicylé : 10 g par jour pendant 20 jours avec 1 g intraveineux les 6 premiers jours : en 3 jours, état de guérison apparente. Apyrexie totale, plus aucune algie ; mais après une semaine de traitement, V.S. = 100-132 mm, fibrinémie 9,40 g, et après deux semaines V.S. = 111-117, fibrinémie 5,50 g ; 48 heures avant la fin de ce traitement, apparition d'une rechute fébrile à 37°6 avec reprise algique : polyarthrite fluxionnaire passant des genoux, aux pieds, au cou, aux épaules, aux poignets et apparition de signes d'acidose. Cependant la V.S. est tombée à 18-39 mm.

Du 3 Janvier au 26 Mars 1954, le traitement est continué par 5 g d'enterosalicyl par jour : amélioration progressive. Le 26 Mars persistent encore de vagues douleurs,

variables d'un jour à l'autre dans leur siège avec parfois gonflement passager d'une articulation ; l'extension complète des doigts est douloureuse. Au cœur le souffle systolique persiste inchangé. La radiographie thoracique est normale. V.S. = 16-38-78 mm. Numération : G.R. 4.880.000 G.B. 8400 dont poly neutro 65 %. La gorge paraît normale. Pas de streptocoque hémolytique au prélèvement. Les ASLO = 960 U., ASK = 200 le 12 Mars. Un mois plus tard : ASLO = 200, ASK = 100.

Un traitement par phénylbutazone (600 mg par jour pendant 11 jours) donne une amélioration spectaculaire : la V.S. tombe à 7-10.75 mm mais l'apparition d'une éruption prurigineuse fait interrompre le traitement. Néanmoins un mois plus tard la guérison paraît acquise : aucune douleur aucun signe objectif articulaire.

OBSERV. N° 14 - FLU... Michèle. 21 ans.

A 5 ans crise polyarticulaire fébrile : traitement salicylé ; découverte d'une cardiopathie. Amygdalectomie peu après ; pas d'antécédent rhinopharyngé notable depuis.

En Mars 1954, à 21 ans, angine érythémato-pultacée traitée par un collutoire sulfanidé. Dix jours plus tard, le 24 mars douleurs aux chevilles puis atteinte des genoux, coudes, bras, épaules, poignets, sans gonflement ni rougeur. La température est à 39°.

Essai de pénicillinothérapie (500.000 U. par jour) pendant 4 jours : effet nul. Le 29 Mars traitement par aspirine : 4 g le 1° jour, 6 g. les deux suivants : effet spectaculaire, chute thermique disparition des algies, mais la malade reste subfébrile.

Hospitalisée le 31 Mars, elle ne souffre plus : à l'examen cardiaque on trouve un gros souffle systolique de pointe perceptible jusque dans le dos, mais il préexistait aux dires de la malade ; il ne variera pas au cours de l'évolution ; l'électrocardiogramme à des examens répétés ne montre pas d'anomalie. La V.S. = 92-122-132 mm, la fibrinémie 5,70 g ; la numération montre : G.R. 4.370.000 G.B. 9.200 dont poly neutro 70 %. Le prélèvement de gorge ne montre pas de streptocoque hémolytique. A.S.L.O. = 800, A.S.K. = 800.

Traitement par A.C.T.H. (100 mg par jour pendant 7 jours)

en injections intramusculaires, puis corticothérapie pendant un mois à doses lentement dégressives.) Evolution rapidement favorable : la fibrinémie tombe à 3,66 g, la V.S. à 3-9-42 mais la période prémenstruelle suivante est à l'origine d'une rechute éphémère : V.S. 51-75-113, fibrinémie 7,72 g sans signes articulaires. La malade quitte le service le 16 Mai avec V.S. 4-21-70, fibrinémie 3,78 g, ne souffrant plus, gardant son souffle systolique de pointe.

Au cours de l'évolution sans qu'aucun foyer pharyngé soit décelé, les anticorps streptococciques dosés de semaine en semaine à partir du 3 Avril ont donné les résultats suivants :

A.S.L.O. : 800 - 480 - 400 - 480 - 640 - 960 U.

A.S.K. : 800 - 200 - 200 - 800 - 400 - 400 U.

OBSERV. N°	I5	16	17	18	19	20
	PAS..	LEG...	LAM..	FER...	ALL..	BES..
	André	Bernard	Jean	Jean	Elisabeth	Vict

Origine du dossier	Dr ISORNI	3718	Dr ISORNI	I477	3918	Dr DEPAF
Antéc. rhum. age	à 5-11-16 32-37-42 ans	11-12 ans	29 ans	8 ans	o	o
Séquelles card.	SSP	o	o	o	o	o
Antéc. angineux	+	+++	++	o	+	o
Age	45	I6	3I	I6	I8	55
Intensité de l'angine initiale	+++	+	++	++	+	++
Date	XII-53	12-53	6-49	4-53	3-51	XI-53
Intervalle libre	20	I5	7	I5	I5	30
Atteinte artic. initiale	Talons	Genoux	Talon	Genou	Genou	Chev.
Autres atteintes	mains puis poly	ch. mains ép.	poly	Pi.H.	Pi.ep.	Gen.é
Intensité des arthrites	++	+	+++	++	+	+++
Mobilité	++	++	+	++	++	++
Température	39	37,5	-	39	-	38
V.S. mm à 1°h.	I03	(40 ST)	I27	25 (ST)	100	108
Fibrinémie	-	5,67 (ST)	-	3,12 ST	-	8,13
G.R.	-	4.690.000	-	5070.000	-	3.760.000
G.B.	-	I2.400	-	I2.000	-	6.400
Strepto dans gorge	-	o	-	-	-	-
Salicylés..	+	+++	+++	++	+++	o
A.C.T.H. - C.	+++	-	-	-	-	+++
ASLO - ASK avec dates	320-100 II-54 480-400 3-54	320-50 I-54 480-100 3-54	-	1000 6-53	-	-

N.B. - Dans tous ces cas l'examen cardiaque, l'E.C.G. étaient normaux mais ce dernier a rarement été fait plus de 2 fois au cours de la poussée ; l'aspect de la gorge était normal.

S.T. : sous traitement salicylé.

BSERV. N°	21	22	23	24	25	26
	BA...	DEL...	COU..	DEL...	GEN...	GOU...
	Louis	Gaston	Pierre	Victor	Repsima	Léone
origine du dossier	Pr MOREAU	7722	Pr MOREAU	Pr MOREAU	Dr ISORNI	Pr MOREAU
antéc. rhum.	à 13-36	à 20-	35 ans	26	35	o
âge		21-27-28 44 ans		ans		
équelles card.	SD SSP	R.M	o	o	o	o
antéc. angin.	+	o	?	o	++	o
âge	40	46	39	42	36	51
intensité de l'angine initiale	+	++	+	+	++	++
Date					9/53	
intervalle libre ?		21	15	qq j.	21	15
atteinte artic. initiale	Ch.	Poly	Pied	Ch.	Pied	Ch.
autres atteintes	E.C.	Polyart.	H. poig. H.	Poign. ép. coude	G. Poig.	G. P. doigt
intensité des arthrites	++	++	+++	+++	++	+++
mobilité	++	++	++	++	+++	++
température	38	38	38	39,8	37,6	39
R.S. à 1° h.	86	55	127	115	110	90
Fibrinémie	-	9	4,32	8,20	3,2	5,6
G.R.	-	4.900.000	-	-	3.380.000	-
G.B.	6.800	9.600	5.900	-	7.200	7.800
Strepto dans gorge	-	o	o			
Salicylés...	+++	++	+++	+++	+++	+++
A.C.T.H. - C.		-	-	-	-	-
ASLO - ASK avec dates	-	-	-	-	800 (X-53) 200 (XII-53)	-

4- Analyse des cas observés

L'analyse des cas observés fournit les renseignements suivants :

Sexe : sur 26 malades, 10 femmes, 16 hommes.

Age : parmi les malades avec atteinte cardiaque :

- de 16 à 25 ans : 8 observations (n° 1-3-4-5-6-7-11-12)
- de 26 à 35 ans : 2 observations (n° 8 et 9)
- de plus de 35 ans : 2 observations (n° 2 et 10)

Sans manifestation cardiaque :

- de 16 à 25 ans : 5 observations (n° 13-14-16-18-19)
- de 26 à 35 ans : 1 observ. (n° 17)
- de plus de 35 ans : 8 observ. (n° 15-20-21-22-23-24-25-26)

Il n'est pas question de tirer un enseignement statistique quelconque de ces quelques chiffres, mais il nous paraît utile de nous arrêter sur les cas observés après 35 ans.

Des deux cas avec cardite rhumatismale, l'un (obs. n°2) avait des antécédents rhumatismaux ; nous n'en parlerons pas ; l'autre (observ. n° 10) n'avait eu aucune manifestation rhumatismale avant 40 ans ; à ce moment, à la suite d'une chute sur le genou et d'une injection de sérum antitétanique il fit un oedème de Quincke et eut en même temps une tuméfaction douloureuse du genou gauche puis

du genou droit et ainsi pendant 18 mois il eut des poussées intermittentes durant 4 à 5 jours, entièrement résolutives atteignant l'un ou l'autre genou ; c'est dans ces conditions qu'en 1952 à 42 ans, après une angine érythémato-pultacée fébrile est apparue une polyarthrite fluxionnaire commençant par les genoux mais diffusante, mobile et s'accompagnant de signes cardiaques manifestes : apparition d'un souffle systolique de pointe intense, irradiant largement dans l'aisselle et qui persistera plus atténué après le traitement hormonal.

Des 8 observations sans atteinte cardiaque observées après 35 ans, 6 concernent des malades qui avaient déjà eu une ou plusieurs atteintes rhumatismales antérieures et nous rappellerons à ce propos qu'il est extrêmement fréquent que le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte ne constitue que le réveil plus ou moins tardif de manifestations rhumatismales de l'enfance ou de l'adolescence (CODVELLE, F. COSTE).

Il reste néanmoins deux observations qui échappent à la règle commune :

- L'une (obs. 20) concerne un homme de 55 ans sans aucun antécédent rhumatismal qui présenta une crise polyarticulaire fluxionnaire, mobile et résolutive tout à fait caractéristique de la maladie de Bouillaud. Le salicylate eut un effet médiocre, le traitement par cortisone - ACTH

le guérit en 3 semaines.

- L'autre (obs. 26) concerne une femme de 51 ans, sans aucun antécédent rhumatismal non plus, ayant présenté également une crise polyarticulaire fébrile tout à fait typique. Le traitement salicylé : 8 grammes per os et 1,50 g intra-veineux pendant 15 jours n'entraîna qu'une amélioration incomplète : chute thermique de 39 à 38°, chute de la V.S. de 90 à 40 mm à la première heure. Un traitement plus énergique : salicylate per os 6 g, aspirine 4 g, salicylate I.V. 1,50 g pendant 17 jours amena la chute thermique en 3 jours et assura la guérison.

Il est sans doute peu fréquent d'observer des rhumatismes articulaires aigus typiques débutant après 40 ans mais, néanmoins, ce ne sont pas des faits exceptionnels. Rappelons que BOUILLAUD avait déjà rapporté 2 cas après 50ans MONNERET dans sa thèse en 1850 rapportait 9 cas de 50 à 70ans et un cas après 70 ans ; BESNIER reconnaissait que le rhumatisme articulaire aigu peut survenir à tout âge ; A. PIC et S. BONNAMOUR en 1912 dans leur Précis des Maladies des Vieillards rappelaient que le R.A.A. peut s'observer chez le vieillard et s'accompagner de localisation cardiaque. GRENET, LUTEMBACHER rapportèrent aussi des cas de formes très aiguës entre 50 et 70 ans, notant à ce propos la possibilité d'une certaine salicylo-résistance.

Si cette opinion rencontra quelque opposition et si en 1941 LACAPERE écrivait n'avoir jamais vu de rhumatisme articulaire aigu chez des sujets ayant dépassé 30 ans, néanmoins les cas observés chez des sujets plus âgés et présentant tous les critères de la maladie de Bouillaud s'accumulaient.

DUBAND, dans sa thèse en 1943, en rapportait 14 observations et notait à ce propos que contrairement à une opinion classique il n'y a pas chez le sujet âgé que des formes subaiguës, trainantes, mais qu'on peut observer des formes absolument identiques à celles de l'enfant à ceci près que les formes graves sont rares.

Depuis, en 1951, J. ROBIN, P. ORDONNEAU et D. CLEMENT rapportèrent deux cas de R.A.A. chez des malades l'un de 39 ans, l'autre de 43 ans, et avec lésion cardiaque. Ils faisaient remarquer qu'il est peut être erroné de présenter le cardiotropisme de la maladie de Bouillaud, le seul garant de sa nature comme lié à l'âge du sujet.

Enfin, en 1953, aux Assises Nationales de Médecine Guy et Jean GODLEWSKI notaient que 5 atteintes initiales de R.A.A. après 40 ans avaient été rapportées dont 3 indiscutables, signées par une lésion cardiaque.

Ainsi il ne paraît plus valable de dire comme HANOT, qu'après 40 ans il n'y a plus de rhumatisme articulaire aigu.

Une réserve cependant peut être faite ;
au Congrès de Genève en 1953, SERRE et MIROUZE de Montpellier, à propos de 2 observations, ont proposé de diviser les polyarthrites aiguës de l'adulte en 3 groupes : les polyarthrites infectieuses cédant aux antibiotiques, les polyarthrites rhumatismales cédant aux salicylés, et un groupe nouveau : les polyarthrites cortisono-sensibles, individualisées seulement par l'absence de toute notion étiologique et la remarquable efficacité de la cortisone. Il est probable qu'ils rangeraient dans leur groupe notre observation n° 20. Mais l'individualisation d'une maladie sur sa sensibilité à la cortisone, médication on ne peut moins spécifique, est certainement discutable.

Antécédents rhino-pharyngés

Sur nos 26 malades, 10 ont déclaré avoir eu souvent des angines en dehors même de leurs atteintes articulaires. En fait, un interrogatoire plus poussé montre qu'il s'agit souvent de vagues maux de gorge ou d'angines très anciennes ; on a observé une fois seulement 3 angines rapprochées, une par mois, la dernière ayant déclenché la crise rhumatismale chez une malade sans autre antécédent angineux (obs. 19). Dans aucun cas on n'a noté d'amygdalite chronique ; il y a seulement un phlegmon de l'amygdale dans les antécédents (observ. n° 10).

Quatre malades avaient subi une amygdalectomie :

deux fois en raison d'angines répétées, deux fois en raison d'une crise rhumatismale nettement post-angineuse : cette amygdalectomie datait, au moment de la crise observée, de 3 ans (observ. 3), deux ans (observ. 11), 1 an (observ. 16) 18 ans (observ. 25). Deux de ces malades firent une localisation cardiaque au cours de la poussée rhumatismale observée.

Angine initiale

Si l'on envisage les caractères de l'angine initiale ils purent être précisés 19 fois :

- 1 angine phlegnoneuse ;
- 3 angines légères ;
- 9 angines érythémateuses ;
- 6 angines érythémato-pultacées.

Toutes réserves doivent être faites sur ces renseignements recueillis par l'interrogatoire, mais on notera que dans ces 15 derniers cas il s'agissait d'angine avec une température de 38 à 40° et ayant évolué pendant 3 à 10 jours.

L'intervalle entre l'angine et les manifestations articulaires, a été trouvé sur 19 cas suffisamment précis 14 fois compris entre 10 et 20 jours. Le chiffre moyen semble devoir être de 15 à 20 jours selon que l'on considère la fin de l'angine ou son début.

Le siège initial de l'atteinte articulaire a été 18 fois sur 26 aux membres inférieurs : 6 fois le genou,

6 fois la cheville, 6 fois le pied (articulation médio-tarsienne ou tarsonémotarsienne) ; 3 fois l'atteinte a débuté par les membres supérieurs (1 fois le poignet, 1 fois le coude, 1 fois l'épaule, 5 fois elle a été poly-articulaire d'emblée).

On remarquera à ce propos que le siège initial classique de l'arthrite est, par ordre de fréquence (LUTEMBACHER) : genou, poignet, cheville, épaule, coude, hanche, puis doigts. Ici nous trouvons une très grande prédominance pour les membres inférieurs et ceci concorde avec les observations faites par REYNELL en 1948 et les remarques sur le R.A.A. de l'adulte faites en 1937 par notre maître F. COSTE.

Caractères de la polyarthrite

Elle fut fluxionnaire mobile, fugace ; ces caractères ont servi de critères aux formes sans cardite mais se retrouvent aussi bien dans les formes avec atteinte cardiaque.

La fièvre a été habituelle :

- 13 fois supérieure à 39° ;
- 5 fois supérieure à 38° ;
- 5 fois état subfébrile.

La vitesse de sédimentation

Si l'on néglige quelques résultats aberrants parce que le malade avait déjà reçu un début de traitement salicylé, a

été trouvée non seulement supérieure à 50 mm mais 17 fois sur 21 elle a été supérieure à 70 mm à la première heure (dont 9 fois supérieure à 100 mm).

La fibrinémie fut trouvée 9 fois sur 18 supérieure à 8 grammes, les chiffres élevés allant de pair en général, avec une V.S. très accélérée.

Accessoirement, une légère anémie fut notée 3 fois sur 11 ; la leucocytose s'est trouvée 8 fois supérieure à 9000 et 8 fois inférieure avec un maximum de 18000, un minimum de 4600 globules blancs.

L'examen de la gorge a toujours paru normal quand il a été pratiqué au cours de la crise rhumatismale, mais les observations sont souvent imprécises sur ce point. On n'a trouvé qu'une fois du streptocoque hémolytique dans la gorge sur 13 recherches : il est vrai que l'angine était terminée depuis longtemps dans tous les cas quand nous avons observé les malades.

Le dosage des anticorps streptococciques a été fait seulement chez 9 malades de ce groupe. Il donna des chiffres toujours élevés mais assez variables. Nous les avons groupés dans le tableau ci-joint :

Antistreptolysines O

Obs. n°	25	18	16	15	2	12	13	1
mois écoulés depuis l'angine...								
1	800	-	920	-	-	240	-	800
2	-	1000	-	320	-	480 puis 640	960	640
3	200	-	480	480	-	640	-	-
4	-	-	-	-	200	-	200	-
5	-	-	-	-	400	-	-	-
6	-	-	-	-	160	-	-	-

Antistreptokinases

1	25	-	50	-	-	50	-	800
2	-	-	-	100	-	150 puis 400	200	400
3	-	-	100	400	-	200	-	-
4	-	-	-	-	-	-	100	-

On constate que deux et parfois 3 mois après l'angine initiale il persiste encore, dans tous les cas de rhumatisme articulaire aigu où on l'a recherché, un taux élevé d'antistreptolysines O et parfois d'antistreptokinases.

Traitement

Quant à l'action des thérapeutiques nous nous bornons à constater que dans les formes avec atteinte cardiaque, 5 fois le traitement fut d'abord salicylé et ce fut l'apparition de la cardite qui conduisit à recourir au traitement hormonal. En définitive, 7 malades sur 8 eurent un traitement hormonal. Un cas seulement, avec souffle systolique apparu sous traitement mais peu considérable fut traité seulement par l'aspirine ; le souffle avait disparu 3 mois plus tard.

Les malades atteints de rhumatisme articulaire sans manifestation cardiaque furent traités avec succès par le salicylate à condition d'utiliser des doses suffisantes ; trois fois cependant l'action du salicylate fut incomplète et on eut recours au traitement hormonal, mais dans ces 3 cas rien ne prouve que des doses supérieures de salicylate n'auraient pas été efficaces.

En conclusion nous avons observé 26 fois chez l'adulte une crise de rhumatisme articulaire aigu typique : 11 fois c'était la première crise mais trois malades seulement parmi ces derniers avaient plus de 35 ans. Ces maladies de Bouillaud ne différaient en rien de celles de l'enfant si ce n'est la raréfaction de l'atteinte cardiaque à mesure qu'on considère un âge plus avancé. Elles avaient

souvent succédé à des angines importantes et avaient débuté par les membres inférieurs le plus souvent.

Les antistreptolysines O ont été trouvées élevées 1, 2 et 3 mois après l'angine chaque fois qu'elles ont été recherchées. Le traitement salicylé s'est montré actif chaque fois qu'on a recouru à des doses suffisantes. Mais il a été presque toujours rapidement abandonné ou d'emblée délaissé au profit de la corticothérapie surrénale dans les cas où s'est manifestée une atteinte cardiaque.

5- Les formes mineures de la maladie de Bouillaud

Les critères

Les auteurs français aussi bien qu'étrangers distinguent à côté de ces formes typiques polyarticulaires fébriles de la maladie de Bouillaud des formes atténuées, et d'autre part des formes prolongées.

- Les formes atténuées sont caractérisées classiquement par des douleurs fugaces avec parfois, tuméfaction articulaire modérée, manifestations toujours très nobiles.

- Les formes prolongées sont marquées par la persistance à la suite d'une crise aiguë, d'un léger gonflement d'un genou d'une cheville, de douleurs variées pas toujours franchement articulaires ou bien, pendant des années, ce sont de petites poussées fébriles et douloureuses, jamais très aiguës mais très récidivantes.

Dans tous les cas le diagnostic repose sur les antécédents de crise typique, sur l'absence de séquelle articulaire entre les crises, sur l'apparition éventuelle d'une localisation cardiaque, sur la sensibilité remarquable au traitement salicylé.

Nos observations

Dans nos rhumatismes post-angineux, cinq observations rentrent certainement dans ce groupe ; deux autres cas qui déjà ont été classés comme des formes typiques ont présenté

ultérieurement une évolution du type atténué.

Nous rapportons une observation et groupons les autres dans un tableau.

OBSERV. N° 27 - PAV... Michel, 3497.

Aucun antécédent rhumatismal ; a souvent mal à la gorge mais pas de véritables angines.

A 18 ans, le 10 Nov. 53, angine discrète ; traitement local ; elle dure une dizaine de jours ; il n'est pas alité.

Vingt jours après le début de l'angine, apparition de double et de gêne à la mobilisation du genou droit ; le genou est tuméfié, un peu chaud et rosé, la marche reste possible. Quatre à cinq jours plus tard le genou se libère mais l'autre est atteint à son tour, puis les deux chevilles : cette dernière atteinte très douloureuse oblige le malade à s'aliter.

Il prend alors 8 grammes d'enterosalicyl : résultat immédiat remarquable ; le lendemain il en prend 7 g ; le surlendemain 6 g ; et ici disparaissent les douleurs aux chevilles.

Hospitalisé à ce moment, le 8 décembre 53, il souffre encore un peu de sa cheville gauche qui est douloureuse au palper ; il est apyrétique ; le coeur est normal ; l'E.C.G. aussi ; la gorge est normale - V.S. 32-45-80, fibrinémie 4,32 g. Numération : G.R. 4.910.000, G.B. 7200 Poly neutro 69 - B.W. et Gonoréaction négatifs ; ASLO 400 U., ASK : 25 U., prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

Après 48 heures de repos au lit, sans traitement, il ne souffre plus. Il reçoit néanmoins 12 jours de traitement par l'aspirine à dose décroissante (de 6 à 3 g) et quitte le service avec une V.S. à 4-10-53. Un mois plus tard il souffre des pieds à la fatigue. On constate un début d'affaiblissement de la voûte plantaire et on prescrit des semelles orthopédiques : V.S. 4-11-58 mm ; ASLO 320, ASK 100.

Deux mois après il va bien.

e l'Observ.	11 bis .	19 bis .	28 .	29 .	30 .	31
	FLE..	ALL..	LOR...	HAR...	SOC...	CAN..
	Jean Paul	Elisabeth	Raymond	Jacques	Michel	Robert
u dossier	7738	3918	7500	399	497	3101
c. Rhun.	6-12- 18-19	18	16	o	12	16-20
elles iaques	SSP	o	o	o	SSP	o
édents n.	++	+	o	o	+	o
	2I	2I	I7	2I	I7	40
nsité de gine	+ (1-54)	++ (2-54)	++	++	+++ (12-52)	+++ (X-53)
rvalle e	1	-	21	10	15	25
inte iale	ép.g.	ép.	g. hyarthrose	chev.	genou	genou
es intes	ép.d.	-	ép. main cheville	pied, cou	chev. genou	coude poignet
nsité arth.	+	+	++	+	++	+
lité	+++	+++	+++ mais tenace au genou	+++	+++	+++
rature	37,5	37,5	37,5	37,5	37	37
nn 1°h.	30	67	26	20	40	36
inémie	-	-		3,96	3,30	4,32
	4.980.000 5.600	- -	5.120.000 10.400	- 7.600		4.840.000 6.400
pto dans orge	+	-	o	+	o	o
biotiques	-	o	o	-	-	-
cylés	+	+	++	+++	+++	++
- Cortisone	-	-	-	-	-	-
halectomie	-	o	-	-	-	-
zol.	+++	-	-	-		
- ASK	400-100 (16-1)	240-100 (18-3)			200 (3-53)	
	960-600 (4-2)	320-100 (24-3)				200 en
	320-100 (12-2)	800-900 (13-4)				X-53
	480-400 (8-4)	800-400 (20-4)				480 en
						III-54

Analyse des observations

Dans ces 7 observations on note que :

5 fois le diagnostic a été aidé par l'existence d'antécédents de crises typiques qui, deux fois, avaient laissé une séquelle cardiaque.

Toujours le traitement salicylé a été actif à condition d'être donné à dose suffisante et, à ce propos, il faut rappeler que bien des pseudo-salicylo-résistances tiennent au fait qu'en raison de la faible intensité des manifestations rhumatismales on se croit autorisé à ne proscrire que de faibles doses de salicylés alors que, là encore, il faut utiliser des doses élevées (F. COSTE). Il en a été ainsi dans l'observation 11 bis, mais l'amélioration remarquable par la phenylbutazone a conduit à préférer cette thérapeutique.

Dans un cas le diagnostic pouvait prêter à discussion : il s'agit d'un homme de 40 ans (observ. 31) chez lequel après une angine sérieuse surviennent des manifestations articulaires fugaces, essentiellement arthralgiques, sans fièvre, avec une V.S. modérément élevée et, fait curieux, des antistreptolysines 0 à un taux normal. Cependant une éruption du type érythème marginé tout à fait typique nous a semblé devoir authentifier ce R.A.A. d'autant qu'il existait des antécédents rhumatismaux dans l'adolescence et que le traitement salicylé fut remarquablement actif.

Dans deux autres cas l'intensité de l'angine, le carac-

tère limité et peu intense des atteintes articulaires a fait penser à un rhumatisme infectieux mais les antibiotiques ont été inactifs dans les deux cas ; dans l'un (obs. 19 bis) l'amygdalectomie fut pratiquée et n'a pas semblé modifier l'évolution. Dans l'autre cas (obs. 28) une chorée quelques mois plus tard est venue authentifier le rhumatisme articulaire aigu.

Le streptocoque hémolytique de type A cherché dans la gorge de 5 malades a été trouvé deux fois.

Les résultats du dosage des anticorps streptococciques sont groupés dans le tableau ci-joint, en fonction de la date de leur recherche par rapport à l'angine :

A.S.L.O.

Observ. n°	11 bis	19 bis	30	31	27
Mois écoulés depuis l'angine.....					
moins d'1	480	-	-	200	400
1	(960 (320	(240 (320	-	-	400
2	-	(800 (800	-	-	320
3	480	-	200	-	-
4	-	-	-	-	-
5	-	-	-	480	-

A.S.K.

moins d'1	100	-	-	-	25
1	(600 (100	(100 (100	-	-	25
2	-	(200 (400	-	-	100
3	400	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-
5	-	-	-	200	-

Comme dans les R.A.A. typiques on trouve ici une augmentation importante des antistreptolysines 0, 1, 2 et parfois 3 mois après l'angine. Une exception l'observation 31 que nous avons discutée plus haut. On remarque dans ce cas que 5 mois plus tard un examen systématique trouve chez le même

malade un taux d'ASLO élevé alors que le taux initial bas avait été plusieurs fois vérifié. Il faut admettre une infection streptococcique latente dans l'intervalle.

Commentaires

Les cas que nous venons d'envisager ne présentent au fond avec les maladies de Bouillaud les plus typiques qu'une différence dans l'intensité des signes et ne méritent vraiment aucun nom particulier.

Mais certains auteurs ont cherché à individualiser des formes particulières aux confins de la maladie de Bouillaud. P. RAVAUULT, G. VIGNON et L. BERTHIER en 1950 ont décrit le "rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte".

Nous résumerons ici les traits principaux de leur exposé.

Sur 42 observations rapportées qui répondent à ce type de maladie, il y a 25 hommes et 17 femmes, tous de 32 à 55 ans ; 6 avaient eu un R.A.A. dans l'enfance ; 14 fois il y eut une angine initiale. L'atteinte articulaire fut polyarticulaire d'emblée, plus ou moins mobile, avec des signes inflammatoires modérés : ce sont des malades ambulatoires.

La température était de l'ordre de 37°5 à 38°. La vitesse de sédimentation de 40 à 50. L'évolution s'étendait sur plusieurs mois et parfois il y eut des rechutes les années suivantes, mais pas de séquelles articulaires et pas

d'apparition de signes cardiaques permettant de parler de la maladie de Bouillaud.

Le traitement de cette affection est le salicylate de soude ; pénicilline et sulfamides sont, dans l'ensemble, inefficaces. Dans 6 cas où le salicylate a échoué, la guérison survint 3 fois après abcès de fixation, 3 fois après une cure de sels d'or.

Ce rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte mérite-t-il vraiment son individualité ? Les auteurs s'accordent à dire qu'il s'agit, somme toute, d'une forme bâtarde de maladie de Bouillaud et basent leur diagnostic différentiel avec le rhumatisme articulaire aigu proprement dit sur l'absence de signes cardiaques. Nous avons vu combien ce critère était discutable. En définitive, le mérite des auteurs lyonnais est d'avoir insisté sur la fréquence chez l'adulte des formes traînantes, prolongées, de la maladie de Bouillaud.

Ces formes ou des formes voisines sont également décrites par les auteurs anglo-saxons "atypical rheumatic fever in young adults" - REYNELL (1948).

Dans tous les cas que nous venons de voir : formes typiques et atypiques de la maladie de Bouillaud, les différents auteurs se sont attachés à bien préciser qu'il s'agit chaque fois de manifestations inflammatoires en règle d'autant plus salicylo-sensibles qu'elles sont plus aiguës et en tous cas

inullement influencées par les thérapeutiques anti-infectieuses.

En 1937, F. COSTE donnait une description très précise d'une variété de "rhumatisme articulaire aigu de l'adulte" qu'il hésitait à individualiser sous le nom de "polyarthrite fluxionnaire post-angineuse" : il notait que ces polyarthrites outre leur sensibilité aux salicylates sont bien influencées par les médicaments sulfamidiques. Il décrivait l'atteinte élective du pied responsable de nombreux pieds plats acquis et cette notion est restée classique. Mais le fait d'admettre l'action d'une médication anti-infectieuse dans une forme de la maladie de Bouillaud soulevait le problème de l'existence même des rhumatismes infectieux post-angineux. Nous revenons sur ce point.

II- LES RHUMATISMES DITS INFECTIEUX POST-ANGINEUX

Nous appelons rhumatismes infectieux post-angineux des manifestations articulaires de type inflammatoire survenant après une angine et disparaissant sous l'effet du traitement anti-infectieux général ou, éventuellement, sous l'effet de l'amygdalectomie.

Qu'on les appelle rhumatismes infectieux ou pseudo-rhumatismes infectieux sous prétexte que certains considèrent les termes de rhumatisme et d'infection comme incompatibles, peu importe. En tous cas il ne s'agit pas d'arthrite purulente.

Qu'on les interprète comme des manifestations septicémiques atténuées ou comme des manifestations toxiques ou allergiques déclanchées et entretenues par un foyer rhinopharyngé, peu importe. Un fait demeure : la curabilité par le traitement anti-infectieux complété au besoin par l'ablation du foyer amygdalien déclanchant.

Critères

Si l'on cherche à définir les critères sur lesquels on se basera pour rattacher à un rhumatisme infectieux des manifestations articulaires post-angineuses, on retiendra :

- D'une part, la relation étroite avec l'angine et en cas de manifestations subaiguës trainantes, la persistance d'une infection rhinopharyngée chronique.

- D'autre part, certains caractères communs aux divers pseudo-rhumatismes infectieux de BOUCHARD : il s'agit tantôt d'arthralgies surtout nettes le matin au réveil, tantôt d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë avec des signes infectieux variables, avec des signes articulaires qui intéressent les grosses articulations mais parfois aussi les petites des extrémités (F. COSTE).

Ces manifestations articulaires sont moins mobiles que celles de la maladie de Bouillaud : l'atteinte initiale persiste volontiers, atténuée, alors que le rhumatisme gagne d'autres articulations.

Il existe une disproportion entre le degré des différentes atteintes articulaires.

Dans d'autres cas ce pseudo-rhumatisme infectieux réalise des formes pauci-articulaires, monoarticulaires, segmentaires.

L'évolution ne se fait pas vers la purulence ce qui les différencie des arthrites infectieuses mais peut se faire tantôt vers la guérison lorsque le foyer infectieux causal tend à guérir spontanément, tantôt vers la permanence, l'évolution plastique ankylosante lorsque l'infection causale persiste.

L'examen radiologique montre, dans les formes accentuées et traînantes, un aspect de décalcification globale.

Enfin le critère essentiel reste, bien entendu, l'efficacité des thérapeutiques visant à supprimer le foyer infectieux rhino-pharyngé : traitement antibiotique (essentiellement l'association pénicilline - streptomycine à l'époque actuelle) amygdalectomie éventuellement.

Observations entrant dans ce groupe

Nous avons rangé dans ce groupe 10 observations :

OBSERV. N° 32 - RIP... Maurice (3205)

Aucun antécédent rhumatismal. Quelques angines très fébriles. A 44 ans le 20-X-1953 angine pultacée avec température à 40° ; traitement par collutoire aux sulfamides suppositoires de pénicilline (400.000 U. par jour) ; guérison en 5 à 6 jours.

Dix jours après le début de l'angine, le 30/X douleur dans le talon gauche avec gonflement sans fièvre ; le malade continue son travail de receveur à la R.A.T.P. huit jours plus tard atteinte de la cheville droite avec douleur très vive entraînant l'insomnie, puis douleur des deux épaules et du poignet droit.

Hospitalisé le 25 Novembre, le malade qui n'a encore reçu aucune thérapeutique, est subfébrile, souffre spontanément et au palper des deux chevilles surtout à droite et du poignet droit. Le cœur est normal, l'E.C.G. montre un léger sous-dénivellement de ST en D1 D2 D3 VF V5-V6 mais invariable à des examens répétés ultérieurement et nous hésitons à en tenir compte. La gorge montre de grosses amygdales rouges.

La vitesse de sédimentation est de 64-95-117 mm la fibrinémie 5,90 g ; le B.W.-, la gonoréaction douteuse (aucun antécédent blennorragique). Les antistreptolysines sont à 400 U le 12 Novembre, à 800 U le 24/XI.

Traitement par pénicilline (1 million d'Unités) streptomycine (1 g) pendant 15 jours, du 25-11 au 11-12-53 ; chute thermique totale en 48 heures avec disparition de toute douleur.

Le 26-XI V.S. = 54 89 120 mm
Le 8-XII V.S. = 24 43 96 mm fibrinémie 3,60
Le 11-XII V.S. = 16 26 60 mm

Les anygdales sont grosses et cryptiques, on envisage l'anygdalectomie pour plus tard.
Le malade quitte le service le 11-XII-53 sans aucune prescription.

Le 21-XII réapparition de douleurs aux épaules, fugaces, peu importantes

V.S. = 12 32 100, ASLO = 240, ASK = 50

Le 11-1-54 aggravation des douleurs qui intéressent les deux épaules, le cou, les métacarpophalangiennes et les basales des orteils, coeur normal, examen général négatif en dehors de la gorge ; anygdales cryptiques, manifestement caséeuses avec pharyngite. L'indication opératoire est formelle du point de vue local. La radiographie des poignets et mains est normale. ASLO = 320, ASK = 100

Deux mois plus tard le 24 Mars 54, le malade n'a pas voulu être opéré : il se soigne avec de l'aspirine et des tablettes de pénicilline, garde de temps à autre des douleurs de l'épaule.

OBSERV. N° 33 - PAU... Madeleine (3688)

Aucun antécédent rhumatismal.

Angines très fréquentes, phlegmons de l'amygdale à 13 et 25 ans.

A 31 ans, en Octobre 53 angine très fébrile qui dure 15 jours.

Trois semaines après le début de l'angine apparition de douleur de la voûte plantaire à la marche et à la station debout, calmée par le repos. La malade n'avait jamais souffert des pieds auparavant.

D'Octobre 53 à Janvier 54 aucun traitement notable ; à l'examen en Janvier : douleur au palper de la région médio-tarsienne et des métatarso-phalangiennes des 2 pieds ; affaissement de la voûte plantaire, du 1° degré ; léger gonflement du bord interne du pied. Les amygdales sont grosses et rouges. V.S. = 9-28-71 ; numération : G.R. 4.670.000, G.B. 12.800 dont PN 55 ; ASLO 640, ASK 200

Traitement par pénicilline pendant 8 j. et aspirine : amélioration importante, mais il persiste encore en Mars 54 des douleurs à la station debout prolongée ; amélioration par le port de semelles plantaires.

OBSERV. N° 34 - COU... Sylvette - 3797

Aucun antécédent rhumatismal.

Pas d'antécédents rhino-pharyngés.

A 25 ans en décembre 1953, angine érythémateuse banale avec 39°5 pendant 2 jours, traitement par chloramphénicol en suppositoire ; cette angine est suivie d'un coryza qui durera 3 semaines.

Huit jours après l'angine, le 12 décembre, douleurs articulaires débutant aux genoux, gagnant les chevilles, poignets, épaules et doigts, sans fièvre ni signes objectifs douleurs mobiles à recrudescence nocturne ; elle doit s'allier pendant 6 jours. La V.S. = 35-60-107. Malgré 4 g de salicylate par jour, l'état s'aggrave avec gonflement de la cheville droite, de l'interphalangienne proximale des 2 médius, rachialgies.

Après un mois d'évolution subaigue la malade est hospitalisée : l'état articulaire n'a pas changé, le coeur est normal, l'examen général négatif, l'examen radiologique articulaire également. V.S. = 34-69-112 ; fibrinémie 4,56 g numération : G.R. 4.250.000, G.B. 7800, PN 80, L 15, M 5. Au prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique. ASLO = 640, ASK 200. B.W.---, gonoréaction -

Après 7 jours d'antibiotiques (Pénicilline 1 M. Streptomycine 1 g) la malade sort apparemment guérie. V.S. 14-35-93.

Quinze jours plus tard elle a repris son travail et va bien. ASLO = 320, ASK = 100.

OBSERV. N° 35 - Mme BRU... (malade de M. le Prof. COSTE)

Aucun antécédent rhumatismal.

Pas d'antécédent rhinopharyngé notable mais aurait eu une sinusite frontale ; une colibacillose urinaire ancienne un zona cervical dans l'hiver 53-54.

A 28 ans, en février 1954, angine discrète.

Quelques jours plus tard, douleur tibio-tarsienne avec oedème et surtout gonflement du dos du pied droit qui dure depuis 3 semaines quand la malade vient consulter : l'examen note en outre un empatement douloureux et rouge sur le trajet du tendon d'Achille, examen gynécologique, examen général négatifs. V.S. : 10-26, fibrinémie 3,33, numération G.R. 4.420.000, G.B. 8600, PN 73, L.22, M.5, Prélèvement de gorge, pas de streptocoque hémolytique. ASLO = 240, ASK = 100. Un dosage d'uricémie donne 82 mg résultat non contrôlé (il n'y a aucun antécédent goutteux).

Traitement par pénicilline (500.000) streptomycine (1 g) pendant 5 jours puis chloramphénicol (2 g par jour pendant 4 j.) : amélioration immédiate très importante mais incomplète. Le traitement est complété par 8 jours de Butazolidine (0,60 g I.M. par jour) associé à 600.000 de pénicilline per os pendant 15 jours. Quelques jours après ce traitement toute douleur a pratiquement disparu.

OBSERV. N° 36 - ESC... Vicenta (3955)

Aucun antécédent rhumatismal, angines très fréquentes avec maux de gorge presque continus l'hiver.

A 35 ans en Février 1953, après une accentuation du mal de gorge, éruption érythémateuse par plaques chaudes non prurigineuses, non suivie de desquamation. Trois semaines plus tard polyarthrite débutant aux poignets gagnant les chevilles et les genoux avec articulations rouges, chaudes et gonflées, atteintes non mobiles ; fièvre irrégulière autour de 39°, V.S. : 125-150 ; légère splénomégalie ; hémoculture négative, cuti-réaction tuberculinique négative, séro-diagnostic typhique négatif, séro-diagnostic des brucelloses négatif, radiographie du poulmon normale ; coeur : normal. Le salicylate per os et intra-veineux est inefficace (dose ?). Une corticothérapie de 15 jours fait tomber la fièvre, disparaître les douleurs, mais l'éruption augmente et des adénopathies apparaissent. Le traitement est arrêté ; un ganglion est prélevé ; l'examen n'y montre qu'un état inflammatoire banal. La ponction du poignet gauche retire un liquide louche avec 75 % de polynucléaires. Cependant l'évolution devient spontanément favorable et en juillet la maladie paraît guérie.

En novembre 1953 alors qu'elle a toujours plus ou moins mal à la gorge, nouvelle poussée de polyarthrite très fébrile diffuse avec articles gonflés, chauds et douloureux. Puis évolution subaiguë. Essai de gentisate de soude : 9 g par jour, sans succès, et antalgiques banaux. Le 19 Février la malade vient consulter : l'atteinte des 2 poignets, enraidis et douloureux est au premier plan ; mais la radiographie est normale. Le coeur est normal. E.C.G. normal. V.S. = 110-128-137. Protidémie 83 g dont sérine 35,5 g globuline 47,5 G ; haptoglobulinémie 4,40. Numération : G.R. 3.790.000, G.B. 11.600 dont poly neutro : 73 % B.W. et gono-réaction négatifs. La gorge montre de grosses amygdales molles et manifestement infectées : le 19-2-54 ASLO : 640, ASK 100.

Traitement : pénicilline 1 million d'unités par jour, pendant 9 jours ; résultat spectaculaire : dès le 3^e jour elle peut à nouveau faire son ménage. Cependant il persiste une douleur aux mouvements extrêmes du poignet, une impossibilité de fermer complètement le poing, une tuméfaction des métacarpophalangiennes de l'index et du médius. Le 8 Mars elle est hospitalisée.

Un traitement par la phénylbutazone (0 g 60 par jour per os) entraîne une disparition des douleurs résiduelles mais une éruption morbilliforme oblige à arrêter le traitement le 9^e jour.

L'éruption disparaît en quelques jours ; les douleurs réapparaissent., aux poignets, aux épaules, avec V.S. = 51 mm ; la malade est restée subfébrile depuis son hospitalisation.

Un traitement par pénicilline (1 million d'U) streptomycine (1 g) poursuivi 30 jours, entraîne l'apyrexie en 4 jours, tandis que la poussée douloureuse régresse ; la V.S. tombe à 33 - 50 - 97 mm. Au cours de ce traitement l'amygdalectomie est pratiquée. Il n'y a pas de recrudescence douloureuse post-opératoire. L'amélioration se poursuit. Les amygdales ne paraissent pas infectées à l'examen histologique ; les cultures à partir des fragments ont donné du staphylocoque pathogène et du colibacille mais pas de streptocoque.

L'évolution des antistreptolysines et antistreptokinases est intéressante à considérer :

- le 19-2	ASLO = 640	ASK = 100
- le 12-3	960	100
- le 17-3	960	100
- le 12-4	amygdalectomie	
- le 15-4	480	200
- le 20-4	400	200
- le 23-4	240	100
- le 28-4	160	100
- le 10-5	120	

La malade revue le 10-5-54 s'estime totalement guérie il n'existe aucun signe objectif. V.S. = 18-38-93 mm

De cette observation très instructive on retiendra l'erreur, deux fois renouvelée, d'un traitement anti-inflammatoire (cortisone et plus tard butazolidine) chez une malade ayant manifestement une infection rhinopharyngée streptococcique, on notera l'efficacité des antibiotiques à deux reprises (leur action n'a été que complétée par l'amygdalectomie) et la chute des anticorps streptococciques après éradication du foyer.

OBSERV. N° 37 - MAR... Fernand (3920)

Aucun antécédent rhumatismal.

Scarlatine à 14 ans, angines fréquentes, 5 phlegmons de l'amygdale.

A 44 ans, le 3-11-1953, nouveau phlegmon de l'amygdale qui est incisé.

7 jours plus tard douleur plantaire bilatérale surtout nette le soir à la fatigue, et au bout d'une dizaine de jours, gonflement des chevilles qui sont rosées et chaudes, puis des genoux, des coudes, atteintes peu mobiles et modérément inflammatoires.

Hospitalisé après 20 jours d'évolution le 1-12-1953. la température est à 38°, le cœur normal à l'examen clinique et électrique répété ; gorge encore sensible avec douleur à la déglutition ; numération : G.R. 3.900.000 G.B. 8500 ; PN 76, L 19, M.5, fibrinémie 5 g ; antistreptolysines : 240, antistreptokinases : 800.

Traitement : gentisate de soude 10 g et salicylate I.V. 1 g pendant douze jours : effet nul sur la fièvre et les douleurs et même apparition de douleurs aux épaules au cours du traitement. V.S. après 8 jours de traitement : 23, 43, 90mm.

Salicylate de soude (10 g en potion) et salicylate I.V. (1 g) associés à la pénicilline intramusculaire (1 million d'unités) pendant 10 jours : effet clinique minime, état subfébrile persistant, V.S. 25-50-106, fibrinémie 3,7 g., ASLO 160 U., ASK : 400 U

Amygdalectomie le 4-1-1954, précédée de 20 jours de pénicillinothérapie à raison d'un million d'unités par jour pas de recrudescence douloureuse post-opératoire, mais amélioration rapide, sans aucun autre traitement. Revu le 23-3-1954, il ne souffre absolument plus et a déjà repris depuis un mois son travail de frotteur de parquets, ce qui souligne la qualité de cette guérison.

Ici il s'agit d'un homme de 44 ans sans antécédent rhumatismal, qui après un phlegmon de l'amygdale fait une polyarthrite inflammatoire résistant au salicylate, cédant au traitement antibiotique, complété par l'amygdalectomie.

Noter le taux élevé des antistreptokinases.

OBSERV. N° 38 - GER... (n. du Dr LAURENT)

Aucun antécédent rhumatismal ; angines très fréquentes.

A 50 ans, en janvier 1953, angine ; un mois plus tard douleurs médiotarsiennes puis atteinte des épaules, poignets genoux. V.S. = 21-47-95, numération : G.R. 3.830.000 G.B. 10.200, Poly neutro 72 %

Traitement par pénicilline (1 million d'U) streptomycine (1 g) pendant 10 jours : échec. Essais successifs de sels de cuivre, d'irgapyrine ; évolution subaiguë pendant 6 mois ; en Juin 53 : souffre toujours des pieds, des poignets et des mains : à l'examen affaissement bilatéral de la voute plantaire, douleur au palper des chevilles. A l'examen de la gorge : grosses amygdales cryptiques caséuses, rouges : indication opératoire formelle.

L'amygdalectomie, précédée de 8 jours d'antibiotiques est faite le 15 Juin 1953, il n'y a pas de recrudescence douloureuse post-opératoire ; les douleurs disparaissent sans autre traitement ; en Octobre, va tout à fait bien. V.S. 4 - 7-60 mm, en février 1954 la guérison se maintient.

OBSERV. N° 39 - IAC... Josette (2548)

Aucun antécédent rhumatismal ni angineux.

A 29 ans, le 15 Juillet 1953, angine durant 4 jours avec température à 40° ; traitement pendant 3 jours par adiazine et chloramphenicol. Quinze jours après, douleur au bord interne des pieds et aux chevilles puis diffusion polyarticulaire (genoux, poignets, doigts) avec gonflement des articulations, douleur au palper. V.S. = 40 mm. Evolution trainante : un essai d'entérosalicyl à raison de 4 g par jour est décevant (mais dose faible).

Un mois et demi plus tard, en septembre, l'examen montre des chevilles encore tuméfiées, douloureuses au palper la malade se plaint de polyalgies, coeur normal, E.C.G. normal. V.S. = 28-60-112 mm ; fibrinémie 3,70 g, gonoréaction négative. Les amygdales sont grosses et cryptiques, le prélèvement y trouve quelques colonies de streptocoque bêta hémolytique du groupe A ; les ASLO = 800 U.

Pendant quelques jours traitement par l'irgapyrine (3 comp. par jour) ; la malade souffre moins des pieds mais

plus des mains : elle a du mal à fermer le poing, à fermer ou ouvrir une porte, avec douleur aux mouvements extrêmes du coude, des poignets, des genoux. La radiographie des poignets et des mains ne montre rien d'anormal.

Traitement par pénicilline (1 million d'U) et streptomycine (1 g) pendant 13 jours : aucune amélioration. Les ASLO sont toujours à un taux élevé, 800 U. Une cure aurique (1,20 g) donne une amélioration lente incomplète. Le 29-1-54, ASLO = 640, ASK = 300.

En Mars 1954, la malade se plaint encore de ses pieds mais il n'y a pas de signe objectif ; une nouvelle radiographie des poignets est toujours normale ; les amygdales paraissent très infectées ; l'amygdalectomie précédée de 8 jours d'antibiotiques est faite le 21 avril 1954 : la malade revue 20 jours plus tard ne souffre absolument plus alors qu'elle prenait 3 grammes d'aspirine par jour avant l'intervention et cela, depuis deux mois.
V.S. = 9, 20, 80. ASLO = 240 U, ASK = 50 U

OBSERV. N° 40 - PAG... Marie (1701)

Aucun antécédent rhumatismal ou infectieux notable.

A 50 ans, en mai 1953, angine très fébrile traitée par pénicilline par voie générale.

Quinze jours plus tard, douleur des deux chevilles qui sont rouges, chaudes et enflées ; puis la douleur gagne les talons et accessoirement le genou droit : atteintes assez fixes, modérément inflammatoires. Les amygdales paraissent très infectées, la malade subit une amygdaléctomie suivie d'antibiotiques fin juin 1953. Elle est suivie d'une recrudescence douloureuse passagère puis d'une atténuation.

Huit jours après l'intervention persistent des douleurs légères aux mouvements et au palper des chevilles avec œdème malléolaire le soir. Elle est hospitalisée : cœur cliniquement normal ; V.S. = 10-23-81, fibrinémie 3,98 g antistreptolysines 40 U (un mois après l'amygdaléctomie).

Court traitement salicylé : 4 g par jour I.V. pendant 10 jours. Sort guérie avec V.S. 8-20-65, revue en mars 54 va tout à fait bien.

Ainsi, devant une polyarthrite inflammatoire chez

une femme de 50 ans, sans antécédent rhumatismal, la découverte d'amygdales très infectées a conduit à l'ablation de celles-ci sans traitement préalable. La malade guérit mais après une recrudescence douloureuse post-opératoire que dut juguler un court traitement salicylé.

OBSERV. 41 - LAU... Roger. 7418

45 ans. Facteur. En 1926, au service militaire, phlegmon de l'amygdale grave, fétide, épidémique ; de 1926 à 1931 otites à répétition ; dans l'hiver 1934-35 alors qu'il circulait à bicyclette par temps froid, gonflement douloureux des deux genoux qui dure un mois ; en novembre 1939, quelques jours après une exposition prolongée à la pluie, nouvelle poussée douloureuse polyarthriculaire qui va durer plusieurs semaines, traitée avec un effet médiocre par le salicylate.

Fin Janvier 1951, angine rouge qui guérit en 5 jours mais récidive le 16 Mars après une tentative de reprise du travail. Quinze jours plus tard, fin mars, polyarthralgies diffuses : essai en vain de divers traitements salicylés, soufrés.

Hospitalisé le 19 Juin 51, il souffre surtout de son membre supérieur gauche, marche avec une canne, se retourne difficilement dans son lit. Toutes les articulations des membres supérieurs sont douloureuses et tuméfiées ; tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, sont douloureux et limités ; il ne peut fermer le poing. L'examen radiologique des articulations ne montre rien d'anormal, le coeur est normal, l'état général est bon, le malade apyrétique. V.S. 19-46-92 mm, numération : G.R. 4.490.000, G.B. 5800, dont poly neutro 68 %, au prélèvement de gorge pas de streptocoque hémolytique, B.W. et gonoréaction négatifs.

Traitement par pénicilline (1 million d'U et adiazine 8 g en moyenne pendant 13 jours), amélioration considérable il marche sans canne, ne souffre plus qu'aux mouvements des épaules. Pendant 8 j, sans traitement le gain acquis se maintient.

La persistance de polyalgies au réveil conduit à faire un traitement, peut être excessif, par terramycine

(1,5 g par jour) et cortisone 2 g en 20 j. à dose dégressive : les dernières algies disparaissent et le malade sort le 24 aout 51, ne gardant qu'une certaine raideur de la cheville gauche et de l'épaule gauche.

Revu 3 ans après, il n'a plus eu aucune crise douloureuse et l'examen général en particulier articulaire, ne montre absolument aucune anomalie.

.

.

.

Analyse des observations

Sexe : 4 hommes, 6 femmes.

Age : toujours compris entre 25 et 50 ans (5 de 25 à 35, 5 de 35 à 50 ans).

Antécédents rhumatismaux :

Un seul des dix malades avait eu auparavant des manifestations articulaires rhumatismales à 29 et 33 ans, sans qu'on puisse porter un diagnostic rétrospectif (Obs. 41).

Antécédents rhino-pharyngés :

La moitié avait des angines fréquentes et deux avaient déjà eu un phlegmon de l'amygdale, aucun n'avait subi d'amygdalectomie.

L'angine initiale a été 7 fois intense, très fébrile érythémateuse ou pultacée, parfois traînante ; il y eut une angine phlegmonneuse. Deux fois l'angine était modérée et ne nécessita pas l'alitement.

L'intervalle libre entre l'angine et la crise rhuma-

tismale a été 4 fois inférieur à 10 jours, 5 fois de 10 à 20 jours, une fois supérieur mais la gorge était restée douloureuse depuis l'angine.

Il est classique de dire que dans la maladie de Bouillaud il y a un intervalle libre, dans les rhumatismes infectieux il n'y en a pas entre l'épisode infectieux et les manifestations articulaires. Ceci ne nous a pas paru évident du moins si l'on se borne à l'interrogatoire des malades car nous verrons que l'examen de la gorge montre la persistance de l'infection assez souvent.

L'atteinte articulaire initiale a intéressé le membre inférieur 8 fois sur 10 ; deux fois atteinte polyarticulaire d'emblée. Quatre fois le malade a commencé à souffrir au niveau des pieds : il situe la douleur au bord interne du pied franchement au-dessous et un peu en avant de la malléole interne, soit sur le dos du pied en avant de la tibio-tarsienne, jamais il ne s'agit des métatarso-phalangiennes par opposition à la P.C.E.

Deux fois la douleur a commencé à la cheville, deux fois aux genoux.

Après cette atteinte initiale, la douleur est toujours devenue bilatérale, a diffusé plus ou moins à d'autres articulations, mais 6 fois elle est restée nettement localisée aux chevilles et aux pieds avec des signes inflammatoires très modérés.

L'état général, 8 fois sur 10 ne fut pas notablement altéré et il s'agissait dans ces cas de malades ambulatoires.

La vitesse de sédimentation a été 2 fois normale, 6 fois modérément élevée (de 15 à 50), 2 fois supérieure à 50 chez les malades fébriles.

Pas de modification significative de la formule sanguine.

La gorge montrait 5 fois des amygdales cryptiques avec du caséum, 5 fois des amygdales soit grosses et rouges, soit petites mais la rougeur du pilier antérieur, le saignement facile évoquaient l'infection chronique.

Le prélèvement de gorge sur 6 recherches, a montré une fois du streptocoque hémolytique.

L'étude des anticorps streptococciques a donné les résultats que nous groupons dans le tableau ci-joint :

Antistreptolysines

RV. N° :	32	33	34	35	37	39	40	36
lés s gine	1	400	-	640	240	240 et 160	-	-
	2	240	-	320	-	-	40	640
	3	320	640	-	-	800	-	960
	4	-	-	-	-	-	-	anyg.
	5	-	-	-	-	-	-	480
	6	-	-	-	-	640	-	120

Antistreptokinases

1	-	-	200	100	800 et 400	-	-	-
2	50	-	100	-	-	-	-	-
3	100	200	-	-	-	-	-	anyg.
4	-	-	-	-	-	-	-	100
								100
								anyg.
5	-	-	-	-	-	-	-	200
6	-	-	-	-	-	300	-	100

Ainsi, un, deux ou trois mois après l'angine initiale on trouve encore des anticorps streptococciques élevés et le seul cas où le taux fut bas correspondait à un dosage un mois après amygdalectomie.

Il paraît probable que chez ces malades le taux élevé d'anticorps est entretenu par la permanence de l'infection streptococcique et il serait évidemment très intéressant d'établir des courbes des anticorps et d'étudier l'effet du traitement antibiotique et de l'amygdalectomie. Ce travail est en cours et nous ne pouvons ici faire état que d'une observation (n° 36) ; dans ce cas l'infection rhino-pharyngée est chronique et manifeste, la poussée aiguë déclanchante de l'état rhumatismal date de 4 mois quand nous voyons le malade. Le taux des antistreptolysines oscille entre 640 et 960 à des examens répétés. Après l'amygdalectomie, le dosage fait tous les 3 jours montre une chute rapide : 480, 400, 240, 160 et un mois après la malade paraît guérie et le taux se maintient normal. Il faudrait de nombreux cas semblables pour éliminer la coïncidence possible.

Le traitement de ces malades a reposé sur les antibiotiques et l'amygdalectomie.

L'association pénicilline - adiazine a été utilisée une fois et avec succès.

L'association pénicilline-streptomycine à laquelle nous sommes actuellement fidèles a été utilisée 7 fois dont 5 fois avec plein succès. Chez deux malades (38-39) ce traitement de 10 jours a échoué mais ils ont guéri très vite après amygdalectomie. Deux fois l'amygdalectomie a été faite d'en-

blée (40-37) encadrée par le traitement antibiotique et avec succès.

En définitive, sur ces dix cas nous avons recouru 5 fois à l'amygdalectomie, soit à titre curatif, soit à titre préventif de rechutes, intervention chaque fois justifiée par l'état local, de l'avis des spécialistes. Il nous paraît intéressant de noter qu'une fois (obs. 40) l'amygdalectomie a été faite sans antibiotiques préalable, mais seulement suivie du traitement pénicilliné, et il y a eu une recrudescence douloureuse passagère post-opératoire. Quatre fois les malades avaient reçu de la pénicilline et de la streptomycine pendant plus d'une semaine avant l'opération et il n'y a eu aucune poussée douloureuse consécutive. Nous reviendrons plus loin sur ce point à propos d'autres observations.

..

En conclusion nous avons observé dix malades de 25 à 50 ans présentant après une angine sérieuse ou une poussée aiguë sur une amygdalite chronique, des manifestations articulaires d'intensité variable mais remarquables par la fixité de l'atteinte articulaire, la disproportion entre l'atteinte de diverses articulations, la nette prédilection pour les membres inférieurs et plus spécialement cheville et pieds.

Ce groupe pose le problème de ses rapports avec le rhu-

matisme articulaire aigu d'une part, la P.C.E. d'autre part. Bien que nous n'ayons fait état ici que de dix observations le syndrome : angine - oligoarthrite des chevilles et des pieds, nous semble beaucoup plus fréquent ; quatre observations du même type sont rapportées plus loin (56 - 57 - 64 - 65) car dans ces 4 cas : les antécédents, l'évolution (guérison spontanée ou P.C.E. ultérieure) posent le problème de l'autonomie des rhumatismes infectieux post-angineux.

Commentaires -

Les faits que nous venons de rapporter ne constituent pas une chose nouvelle : nous en trouvons des études éparsées dans la littérature médicale, toujours empreintes d'un certain scepticisme tant sont floues les limites de ces rhumatismes infectieux post-angineux.

Reprenant les remarques qu'il avait faites en 1937, F. COSTE décrit les polyarthrites post-angineuses dans le cadre des rhumatismes streptococciques en 1946 ; il en donne les traits principaux suivants : après une angine légère ou grave et parfois phlegmoneuse et un intervalle libre d'une quinzaine de jours survient une polyarthrite dont les atteintes sont très circonscrites : s'il lui arrive de toucher de façon fugace les membres supérieurs ou la colonne, elle se limite bien plus souvent aux articulations déclives des membres inférieurs sans doute fragilisées par le facteur

statique : la jointure la plus fréquemment prise est la tibio-tarsienne ; après elle viennent les articulations tarsiennes puis l'articulation basale du gros orteil, plus rarement des autres orteils, puis les genoux ; ces localisations sont fluxionnaires mais moins mobiles que celles de la polyarthrite aiguë infantile, elles s'accompagnent de chaleur locale, parfois d'une légère rougeur et d'un peu d'oedème ; plus souvent elles restent très discrètes, la température s'élève à peine ; l'arrêt du travail n'est pas constant. L'insuffisance du repos et l'appui sur les articulations enflammées sont responsables de pieds plats valgus acquis remarquablement fréquents. Ces polyarthrites postangineuses sont souvent bien influencées par les médications sulfamidiques.

GUIDO COSTA BERNANI en 1938 insistait aussi sur ces rhumatismes infectieux difficiles à différencier du R.A.A. dans bien des cas.

RICHARD en 1939 consacrait une thèse aux rhumatismes d'origine amygdalienne et notait l'intérêt diagnostique d'une petite adénopathie cervicale pour le diagnostic de l'infection amygdalienne persistante. Les auteurs lyonnais (THIERS) ont, depuis, maintes fois insisté sur ce signe. Nous ne l'avons pas remarqué chez nos malades mais peut être n'a-t-il pas été assez soigneusement recherché.

J. LACAPERE en 1941, insiste sur l'intérêt majeur de la

sulfamidothérapie dans les rhumatismes infectieux post-angineux et sur la difficulté de diagnostic avec le R.A.A. Il considère que ce sont des localisations d'une septicémie atténuée et note comme élément de diagnostic, le fait suivant : il est exceptionnel de voir une fluxion articulaire fixe d'emblée ou le restant, au cours du R.A.A. vrai ; le contraire, c'est à dire la fluxion articulaire mobile, existe parfois au cours de maladies infectieuses ou parasitaires diverses.

En 1947, F. COSTE et P. GALMICHE insistent sur l'intérêt de la pénicillinothérapie dans les rhumatismes infectieux post-angineux contrastant avec son échec dans le R.A.A. et la P.C.E.

En 1953, COLEMAN note qu'il ne faut pas confondre avec la Rheumatoid arthritis certaines formes d'arthrites qui suivent dans une relation de temps limitée, le développement d'un foyer d'infection en particulier amygdalien et qui peuvent répondre favorablement à l'ablation de ce foyer et WALLACE GRAHAM dans Conroe's Arthritis, s'il émet des doutes sérieux sur les rhumatismes par infection focale, infection latente par définition, note par contre que lorsque l'arthrite commence peu après une infection amygdalienne franche l'ablation du foyer peut être suivie de guérison spectaculaire.

Quoiqu'il en soit, nous sommes ici aux frontières du Rhumatisme articulaire aigu et de la polyarthrite chronique évolutive et nous verrons dans la critique de cette classification combien le problème apparaît plus complexe.

III- POLYARTHRITES CHRONIQUES EVOLUTIVES POST-ANGINEUSES

Les critères

Parmi nos cas de rhumatismes post-angineux nous avons cru pouvoir faire le diagnostic de polyarthrite chronique évolutive au début chez 14 malades. A vrai dire six cas seulement méritaient vraiment, en raison de leur relation étroite avec l'angine, le nom de P.C.E. post-angineuse.

En réalité, rien n'est plus difficile que d'affirmer qu'il s'agit d'un début de polyarthrite chronique évolutive. Les critères sur lesquels on peut s'appuyer sont ici encore bien moins sûrs que ceux qui permettent d'authentifier la maladie de Bouillaud.

Cependant ce début post-angineux de la P.C.E. existe certainement. DAWSON estime ce mode de début de la Rheumatoid Arthritis à 8 % des cas. Ch. RAGAN note qu'on trouve une infection respiratoire au début de cette affection dans 20 % des cas. S. de SEZE et F. COSTE ont également noté maintes fois de tels débuts.

Il est difficile de se faire une opinion sur la fréquence exacte de ces débuts post-angineux car lorsqu'on a l'occasion de voir ces malades des années plus tard, les circonstances qui ont marqué le tout début de leur maladie se sont souvent estompées dans leurs souvenirs.

L'interrogatoire d'une cinquantaine de malades - femmes hospitalisées dans le service du Professeur F. COSTE pour des P.C.E. absolument évidentes, datant de plusieurs années nous a permis de retrouver quelques débuts post-angineux dont nous rapportons brièvement quatre cas :

OBSERV. A. FAN... Jeanne. 50 ans.

P.C.E. évoluant depuis 27 ans. Cette malade dès l'enfance était sujette aux angines ; souvent on avait parlé de pratiquer une amygdaléctomie mais ce ne fut jamais fait. A 23 ans elle eut un phlegmon de l'amygdale qui se rompit spontanément au cours de l'évolution trainante de cet abcès apparut une douleur sourde du poignet gauche ; aucun traitement ne fut appliqué ; quelques mois plus tard le poignet était ankylosé cependant des douleurs apparaissaient alors aux articulations métacarpophalangiennes de l'index et du médius gauches puis au poignet droit. Dix ans plus tard, alors que l'évolution se poursuit lentement, une amygdaléctomie est pratiquée ; l'évolution ne semble pas en être modifiée ; il reste d'ailleurs une sinusite maxillaire chronique. Pendant dix ans encore, les années de guerre, aucun traitement réputé actif ne sera employé. En 1953 le tableau réalisé est celui de la grande P.C.E. classique faisant de cette malade une infirmière la V.S. est 37-68-111 mm, les antistreptolysines O : 50 U.

OBSERV. B - CHAR.. Camille (1374)

61 ans. P.C.E. durant depuis deux ans.

Cette malade a toujours été sujette aux angines : elle en avait plusieurs chaque hiver ; à 44 ans elle subit une hystérectomie pour fibrome ; à 59 ans une angine trainante compliquée de bronchite précède le début de la P.C.E. : début brutal en une nuit prenant toute une main et surtout les articulations métacarpophalangiennes ; les jours suivants atténuation progressive mais persistance d'une certaine raideur douloureuse du poignet et de la main. Quelques mois plus tard atteinte des orteils puis diffusion à la plupart des articulations périphériques. Et en 1953, c'est à la suite d'un épisode grippal qu'une nouvelle poussée évolutive aiguë fait hospitaliser cette malade.

OBSERV. C. GRA... Marie (7438)

48 ans. P.C.E. évoluant depuis 10 ans. Cette malade a eu 7 angines phlegmoneuses, de nombreuses angines érythéma-teuses et pultacées. En 1944, 15 jours après une angine sé-rieuse, la maladie débute par une atteinte des deux épaules un mois après ce sont les articulations des doigts. Le sali-cylate est resté inactif et l'évolution s'est poursuivie, subaiguë. En 1946, deux ans après le début, l'examen radio-logique du squelette et plus spécialement des poignets et des mains ne montrait encore rien d'anormal.

En 1949, une hystérectomie déclanche une poussée évolu-tive. Un essai de pénicillinothérapie (500.000 U. pendant 21 jours) est un échec ; l'or échouera également ; l'amygda-lectomie ne modifiera pas l'évolution. Et actuellement c'est un traitement cortisonique d'entretien qui permet à cette malade de garder une activité professionnelle.

OBSERV. D. - DEM... Marie-Louise (2656)

38 ans. P.C.E. datant depuis 5 ans.

A 11 ans à la suite d'un épisode grippal, monoarthrite du genou droit qui cédera en 8 jours au traitement salicylé. A 19 ans, deuxième crise touchant toutes les articulations et qui va durer 4 mois ; on aurait parlé d'un souffle car-diaque. En outre angines fréquentes, un phlegmon péri-amyg-dalien. A 26 ans, une hystérectomie totale. C'est à 33 ans, en 1949 un mois après une angine rouge que débute la maladie actuelle : d'abord douleur de la main droite puis polyar-thralgies avec état subfébrile qui vont évoluer sur le mode subaigu pendant deux ans : le salicylate est inactif (dose ?) et l'évolution ne sera stoppée qu'en 1951 par une cure de sels d'or ; puis de nouvelles poussées conduiront cette malade à se faire hospitaliser en 1953 avec un aspect de P.C.E. typique, une V.S. à 80 mm à la première heure.

L'examen de ces malades ne nous a rien montré qui permette de dire que, parvenues à un stade évolué, ces poly-arthrites chroniques post-angineuses diffèrent de toutes les autres P.C.E. : ce sont les mêmes arthrites inflammatoires,

multiples, symétriques, surtout périphériques et distales d'évolution subaiguë et extensive par poussées aboutissant à l'ankylose et à des déformations caractéristiques : main en "coup de vent", flexion irréductible des doigts, avec amyotrophie, parfois troubles sympathiques, vasomoteurs... accélération très marquée de la V.S.

Et à l'examen radiologique des articulations, et plus spécialement des poignets et des mains : l'ostéoporose en bandes épiphysaires, de petites géodes carpiennes et dans les têtes métacarpiennes, un pincement articulaire avec encoches du cartilage.

Si le diagnostic rétrospectif de début post-angineux est aisé, affirmer le début d'une P.C.E. en présence de manifestations articulaires récentes apparues après une angine, est toujours hasardeux. Il est assez singulier de remarquer que c'est cette période initiale, celle où le diagnostic est le moins sûr qui est généralement choisie comme base pour les essais thérapeutiques. Ainsi BYWATERS donnant des directives pour une large étude comparative entre cortisone et aspirine comme traitement de la Rheumatoid Arthritis, recommande de n'y inclure que des malades dont l'évolution ne date que de 3 à 9 mois ; il demande comme critère diagnostique qu'il s'agisse d'une polyarthrite de type rhumatismal affectant au moins 4 articu-

lations avec atteinte bilatérale soit des mains, soit des pieds, des poignets ou des chevilles. Il recommande en outre de tout mettre en oeuvre pour exclure d'autres maladies telles que Rheumatic fever, infection Noissérienne.. Dans la thèse récente de M. DEBEYRE sur la thérapeutique cortisonique, sont rapportées 82 observations de P.C.E. dont 11 ont une évolution inférieure à 1 an et parfois à peine 1 à 3 mois ; 3 de ces cas ont succédé à des angines.

Il paraît difficile d'affirmer que dans de tels cas il s'agit toujours de polyarthrite chronique évolutive.

Si l'on considère les critères qui ont permis à ces auteurs d'affirmer leur diagnostic, si l'on envisage tous les symptômes qui ont été donné comme signes prémonitoires ou comme signes de début de la P.C.E. on arrive aux conclusions suivantes : certaines P.C.E. ont un début tout à fait aberrant par une monoarthrite du genou, du pied, du coude, de l'épaule et le diagnostic reste incertain, parfois pendant des années. Au contraire, celui-ci peut être fait avec un grand nombre de chances d'exactitude lorsque le début se fait par les petites articulations des mains pour lesquelles cette affection a une prédilection toute particulière. On retiendra plus spécialement les atteintes symétriques des articulations métacarpophalangiennes de l'index et du médius et les interphalangiennes proximales des mêmes doigts ; l'atteinte des poignets a déjà une moindre valeur.

En dehors du siège des manifestations articulaires nous avons retenu comme présomption en faveur de la P.C.E. les circonstances qui ont précédé l'atteinte articulaire et même l'angine : existence d'une altération de l'état général, asthénie, amaigrissement ; la notion de myalgies, de parés-thésies avec parfois sensation de brûlure au niveau des doigts, de fourmillements ; l'existence de troubles vasomoteurs : cyanose ou érythrose, syndrome de Raynaud, hyper-sudation. Du point de vue évolutif la tenacité de l'atteinte articulaire est très importante ; même lorsque d'autres jointures sont prises, la première articulation atteinte n'est souvent pas complètement libérée et reste douloureuse aux mouvements extrêmes. Rarement à ce stade précoce on aura l'occasion d'observer une atrophie musculaire notable.

Les examens de laboratoire ne paraissent pas devoir apporter d'élément concluant ; nous n'avons, il est vrai recouru qu'à des examens de pratique courante : l'accélération de la vitesse de sédimentation est habituelle, parfois considérable, signe de valeur, mais elle n'est pas constante. L'hémogramme n'est pas caractéristique.

Ici comme dans la maladie de Bouillaud on a préconisé de multiples tests sérologiques, tests d'évolutivité mais non tests de diagnostic. On a dit que le sérum des P.C.E. agglutinait très fréquemment certaines souches de streptocoque hémolytique et que c'était une différence avec

le R.A.A. mais d'une part peu de travaux ont été faits sur la P.C.E. incipiens, d'autre part si la fréquence de cette agglutination semble réelle, sa signification est très discutée et elle n'est sans doute pas une réaction spécifique. On peut en dire autant de la réaction de Whaler-Rose-Svartz dont les auteurs signalent au surplus qu'elle est rarement positive dans la première année de la P.C.E. Nous n'avons pas pratiqué ces réactions chez nos malades mais nous ne pensons pas a priori qu'elles puissent aider au diagnostic de la nature d'un rhumatisme post-angineux.

L'examen radiologique est souvent décevant : sans doute l'existence d'une ostéoporose carpienne, une ostéoporose en bandes épiphysaires métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales est évocatrice surtout lorsqu'il s'y associe des microgéodes dans les os du carpe ou les têtes des métacarpiens. Mais les signes d'arthrite : pincement articulaire, encoches cartilagineuses sont exceptionnellement précoces et d'autre part les microgéodes isolées sans ostéoporose ni modification des interlignes prêtent beaucoup à discussion ; il n'est pas certain qu'elles constituent un signe valable pour le diagnostic car on les observe assez souvent en dehors de la P.C.E.

C'est donc sur un ensemble de symptômes dont seul

le groupement est évocateur qu'on est amené au diagnostic de P.C.E. débutante. Mais nous devons bien reconnaître que le plus souvent ce diagnostic n'a été porté qu'après plusieurs mois d'évolution et après échec des thérapeutiques salicylées et antibiotiques. Encore n'est-ce point toujours un diagnostic indiscutable.

Observations de ce type

Six malades présentaient semble-t-il une véritable P.C.E. débutante post-angineuse.

OBSERV. N° 42 - VAL... Madeleine, 7985

Aucun antécédent rhumatismal.

Angines fréquentes (1 par an) appendicectomie en 1944

A 25 ans, en juin 1952, angine fébrile.

Trois semaines plus tard, polyarthrite affectant les deux genoux puis les 2 chevilles, atteinte successive mais non fugace avec douleur vive, gonflement, augmentation de la chaleur locale, fièvre (40°).

Traitement par pénicilline et salicylate per os et intraveineux (dose ?) chute thermique incomplète, amélioration légère des douleurs, mais persistance du gonflement des genoux et chevilles et 15 jours plus tard nouvelle poussée intéressant le cou, les épaules, les coudes et les poignets, le salicylate a là encore un effet modéré mais pendant plusieurs mois vont persister des arthralgies, des douleurs réveillées par les mouvements extrêmes.

Hospitalisée le 27 Septembre 52, elle souffre de toutes les articulations périphériques et surtout des membres supérieurs. Le cœur est normal (examen clinique et électrique). La radiographie des poignets montre une ostéopore en bandes épiphysaires, des interlignes pincés, des microgéodes du carpe.

La numération donne : 4020.000 globules rouges, 8000 leucocytes dont 50 poly neutro, 2 éosinophiles. La vitesse de sédimentation est de 25-59 mm, la fibrinémie 3,48 g B.W. et gonoréaction négatives. L'examen de la gorge montre des amygdales cryptiques et caséeuses.

Traitement par amygdalectomie et antibiotiques (pénicilline 1 M., streptomycine 1 g.) pendant 7 jours.

Amélioration discrète, transitoire suivie de rechute avec atteinte fluxionnaire des poignets. Dès lors chrysothérapie : après la première cure (1,10 g) amélioration considérable : cinq mois après guérison apparente, V.S. = 6-18-76 mm. Puis reprise algique en mars 54 avec V.S. = 11-30-87, ASLO = 240 ; ASK = 40, une nouvelle chrysothérapie est en cours.

OBSERV. N° 43 - BOU... Rolande (4298)

Aucun antécédent rhumatismal.

Scarlatine à 12 ans, angines fréquentes jusqu'en 1945 érythématopultacées très fébriles, 3 par an en moyenne. Une lithiase rénale droite bien tolérée. Ménopause en cours

A 45 ans, le 31 décembre 1953 angine rouge, la première depuis 10 ans, contractée auprès de sa fille elle-même atteinte d'une angine. Elle s'alite 48 heures, la température est à 40°. Thérapeutique banale, gargarismes oxygénés, suppositoires de bismuth.

5 jours plus tard, au lever, douleur à la cheville droite puis à gauche ; la nuit suivante la douleur très vive entraîne l'insomnie ; le lendemain atteinte du poignet droit, sans signe objectif ; les chevilles restent douloureuses ; température 37°5 le matin, 38°7 le soir leucocytes 9000, vitesse de sédimentation 122-130 mm fibrinémie 7,2 g, gorge normale, B.W.---, gonoréaction -

Traitement par pénicilline 500.000 U., streptomycine 0,50 g enterosalicyl 11 g par jour pendant 3 jours : la température ne baisse pas ; poignets et doigts restent gonflés, chauds, rouges, douloureux, avec difficulté pour ouvrir les mains ; les chevilles sont un peu moins douloureuses. Par contre, apparition de céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles.

Du 9 au 18 Janvier, traitement par pénicilline 5 millions d'unités par jour et salicylate 4 g intraveineux en

deux fois par jour. Effet nul : la malade reste subfébrile ne peut toujours pas se lever seule.

Du 18 Janvier au 18 Février 1954, corticothérapie : 200 mg par jour pendant 15 jours, puis 150 mg pendant 7 jours et 100 mg pendant 7 jours, suivied'un arrêt brutal. L'amélioration est franche au début du traitement mais lente, la température redevient normale, la vitesse de sédimentation tombe de 75mm à 15 mm à la première heure mais l'arrêt du traitement est suivi d'une rechute progressive affectant surtout les interphalangiennes proximales des médius et annulaires avec gonflement fusiforme ; de plus, vague douleur dans les poignets, les genoux ; impression de fourmillements et la nuit sensation inexplicable de brûlure entre les doigts. La malade prend de l'aspirine pour atténuer ses douleurs.

L'examen le 22 mars 1954 montre une malade fatiguée souffrant toujours de ses doigts, ne pouvant tourner la poignée d'une porte, porter un paquet, gênée pour ouvrir ou fermer la main, tous signes prédominant le matin au réveil. L'examen montre une sensibilité aux mouvements extrêmes des poignets, genoux, chevilles et pieds, de petits fuseaux douloureux aux interphalangiennes proximales des 3° et 4° doigts gauches et droits. Le coeur est normal, la radiographie des poignets est normale.

La vitesse de sédimentation est : 11-28-89mm
L'examen de la gorge est négatif : pas de streptocoque hémolytique au prélèvement. Les antistreptolysines = 120 U
les antistreptokinases : 100 U.

Le traitement par la phenylbutazone (0,60 g pendant 8 jours, 0,40 g pendant 8 jours) per os., a un effet remarquable mais la survenue d'une colique néphrétique amène la malade à interrompre le traitement, par prudence. Un mois plus tard elle ne garde plus qu'une douleur polyarticulaire passagère le matin au "dérouillage", et une certaine gêne pour descendre les escaliers en raison de gonalgie. L'examen ne montre plus aucun signe objectif articulaire, la vitesse de sédimentation est 8-21 mm, les antistreptolysines : 60 U.

OBSERV. N° 44 - MAZ... Cecile (Malade du Docteur ISORNI)

37 ans. Aucun antécédent rhumatismal, mariée à 16 ans 3 enfants bien portants.

A 29 ans, angine rouge ; huit jours plus tard douleurs diffuses "des pieds à la tête" très vives, sans fièvre ni sueurs. Traitement salicylé : plus de 10 g par jour pendant 15 jours, sans effet notable. Peu à peu tout s'arrange en 3 mois laissant une légère flexion irréductible de l'interphalangiennne proximale de l'index droit.

De 29 à 37 ans, épisodes arthralgiques surtout aux chevilles durant de 1 mois à 6 semaines.

En 1951, poussée douloureuse plus intense affectant les chevilles, les genoux, les coudes, les poignets, sans fièvre. V.S. : 40-75 mm. Huit jours de traitement pénicilliné sans succès. Deux mois de traitement salicylé et par le pyramidon à l'hôpital de Versailles : amélioration initiale puis rechute et en septembre 1951 : V.S. = 99-111 mm

Dès lors évolution subaiguë et, en octobre 1953, les déformations des mains sont caractéristiques de la P.C.E. et il existe une flexion irréductible de la 3^{me} phalange de l'index et de l'auriculaire droite. La radiographie montre une ostéoporose en bandes transversales épiphysaires des métacarpophalangiennes et interphalangiennes.

V.S. = 12-34

Fibrinémie : 4,40 g

Numération : G.R. 3.700.000, G.B. 3900, Poly neutro 70

B.W. négatif - gonoréaction négative

Les amygdales grosses cryptiques et casécuses contrastent avec un prélèvement de gorge négatif pour le streptocoque hémolytique et des ASLO = 160 U avec ASK = 50.

OBSERV. N° 45 - JOL... Eugénie (I7I7)

50 ans. Aucun antécédent rhumatismal mais angines très fréquentes, elle a subi une anygdalectomie à 18 ans.

Fin Janvier 1953, angine avec 39°5 et état grippal (céphalées, courbatures) traitement par pénicilline et sulfamides : 9 jours de repos. Huit jours après la reprise du travail douleur du pied et de la cheville gauches avec gonflement, température à 38°, exagération nocturne des douleurs avec insomnie. Progressivement extension à la cheville droite, aux mains, à l'épaule droite, à la temporo-maxillaire. Elle prend 4 grammes d'aspirine par jour.

L'examen le 10 Avril 1953 montre une gêne fonctionnelle importante, elle marche difficilement, étend avec peine le coude droit, ne peut pas serrer un objet dans la main. Les mouvements du poignet droit sont limités et douloureux l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit est gonflée, chaude, et douloureuse, de même que les articulations inter-phalangiennes de l'index gauche, la main est cyanosée avec hypersudation importante. Les articulations des coudes, des épaules, du cou, sont douloureuses aux mouvements extrêmes ; la radiographie articulaire montre une ostéoporose du carpe, des orteils, de la tête humérale et des microgéodes carpiennes. Le cœur est normal V.S. 86-108-122 mm, B.W. et gonoréaction sont négatifs. L'hémogramme est normal. La gorge paraît normale : ASLO : 50 unités.

Revue en mars 54, au cours d'un traitement chryso-hormonal, elle est incomplètement améliorée.
V.S. : 19-44-103mm.

OBSERV. N° 46 - BRE... André (2987)

46 ans. Pas d'antécédents angineux. A 14 ans, une crise douloureuse articulaire des chevilles et des genoux qui dure 3 semaines ; à la suite de cette crise, affaïssement de la voûte plantaire qui le fera réformer, d'autre part syphilis en 1929 correctement traitée, ictère en 1933, durant 45 jours.

En Aout 1953, angine. Quinze jours après crise polyalgique touchant les poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes proximales, les épaules et les genoux. La température oscille de 38 à 39°, traitement par Irgapyrine et salicylate : amélioration incomplète.

En novembre 1953 le malade vient consulter : il souffre surtout de ses chevilles et de ses mains ; l'examen montre un gonflement des chevilles avec douleur à la mobilisation, des mains déformées en "coup de vent" avec limitation de la flexion des doigts ; les mouvements extrêmes des épaules et des coudes sont douloureux. A l'examen cardiaque un petit souffle systolique de pointe, apparemment anorganique. Electrocardiogramme normal. Le malade a maigri de 12 kg depuis le mois d'aout. La radiographie des mains montre une ostéoporose en bandes transversales épiphysaires manifestes, avec microgéodes carpiennes.

V.S. : 35-64-98

Fibrinémie : 4,84 g

B.W et gonoréaction négatifs

La gorge est rouge avec amygdales cryptiques et caséeuses : le prélèvement montre quelques streptocoques hémolytiques ASLO : 400 unités.

Un essai de traitement par pénicilline - streptomycine pendant 10 jours aboutit à un échec. Une cure de sels d'or entraîne une amélioration considérable : en mars 1954 la vitesse de sédimentation est 8-20-90mm, le malade ne peut pas encore fermer complètement les mains ; ASLO 280 U., ASK 200 U., une deuxième série de sels d'or est en cours.

OBSERV. N° 47 - AUD... Marie-Louise (4IO7)

50 ans. Aucun antécédent rhumatismal ni angineux. En 1939, ablation d'un kyste de l'ovaire, en 1952 cholécystectomie pour lithiase. En octobre 1953, à 49 ans, angine érythémato-pultacée qui dure une huitaine de jours et laisse une asthénie importante. 8 jours après la fin de l'angine, arthrite inflammatoire des deux chevilles qui sont rouges, chaudes et douloureuses puis extension aux genoux, coudes, poignets, épaules et à toutes les articulations des doigts avec rachialgies intenses : la malade ne peut plus s'asseoir. Les atteintes articulaires sont fixes.

Pendant 2 mois elle reste pratiquement sans traitement : elle a pris du salicylate pendant 15 jours à dose suffisante pour entraîner des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et une hypoacousie, mais sans résultat appréciable au point de vue articulaire.

Au début de Janvier 1954, on entreprend un traitement cortisonique : 150 mg puis dose dégressive atteignant 50 mg le 6^{me} jour., et cette dose sera maintenue 14 jours. L'amélioration est immédiate mais porte surtout sur l'état général.

Hospitalisée le 15 Janvier au cours de ce traitement la malade souffre encore beaucoup : les poignets sont chauds au palper, douloureux aux mouvements qui sont assez limités ; les articulations métacarpo-phalangiennes sont chaudes, douloureuses et un peu gonflées ; les coudes sont d'aspect inflammatoire avec flexion limitée ; l'épaule

droite est pratiquement bloquée par la douleur, la flexion des genoux est limitée et douloureuse, il en est de même des chevilles. Donc polyarthrite subaiguë diffuse, avec signes inflammatoires importants. Le coeur paraît normal. L'E.C.G. est normal. La radiographie des poignets montre des microgéodes des os du carpe, sans aucune autre modification osseuse ou articulaire.

V.S. : 45-75mm, Vernes Résorcine : 40, fibrinémie : 4 g
Protidémie : 85 g avec rapport sérine-globuline 1,78
Numération : G.R. 4.890.000, G.B. 13.800, dont poly neutro
71 %
B.W. et gonoréaction : négatifs

La gorge montre des amygdales cryptiques mais semblent propres, pas de streptocoque hémolytique au prélèvement.
ASLO : 480 U., ASK : 100 U

Le traitement cortisonique est continué à raison de 75 mg par jour associé à la chrysothérapie ; au cours du traitement survient un épisode infectieux pulmonaire avec crachats purulents contenant du staphylocoque pathogène : guérison par la chloromycétine en quelques jours.

Le 16 Février, en dehors d'un enraidissement indolore des poignets, toutes les articulations sont normales.

V.S. 28-60-105mm, le 13 Avril il n'y a plus aucun signe objectif et la malade se plaint seulement d'un enraidissement le matin au réveil. Le coeur est toujours normal.

V.S. 31-56-101 mm, ASLO : 800 U, ASK : 400 U, le traitement chryso-hormonal s'achève sur de petites doses de cortisone.

En mai 1954, après un mois sans traitement autre que du calcium : état inchangé, polyalgies tenaces peu vives, sans signe objectif. ASLO : 60 U., une nouvelle série de sels d'or est commencée.

Dans 8 autres cas la relation chronologique entre les signes articulaires et l'infection rhinopharyngée était moins probante. Nous en rapportons deux observations et groupons les autres dans un tableau.

OBSERV. N° 48 - COT... Jeanne (3811)

44 ans. A 18 ans polyarthrite aiguë du type maladie de Bouillaud ; elle aurait eu un souffle systolique transitoire à la pointe ; récidive à 19 ans, traitée aussi par le salicylate. Depuis cet âge aucune manifestation articulaire jusqu'à 44 ans. Par contre, angines à répétition, érythémato-pultacées avec un phlegmon périamygdalien en 1936, des maux de gorge atténués en permanence.

En Juillet 1953, sans angine franche, apparition de douleurs avec tuméfaction des articulations interphalangiennes proximales de l'index et du médius droits, en même temps que des métatarso-phalangiennes et interphalangiennes proximales des 1° et 2° orteils droits et gauches, divers traitements salicylate, gentisate de soude, irgapyrine restent inactifs.

A l'examen : en février 1954, les douleurs persistent inchangées et les mouvements de l'index droit très enraidis sont des plus limités. Le coeur est normal. La radiographie des poignets et des mains montre une ostéoporose en bandes transversales épiphysaires très accusée avec des micro-géodes au niveau de la tête des premières phalanges des 2me et 3me doigts droits. V.S. : 14-38 mm, fibrinémie 3,90 g numération : G.R. 4.640.000, G.B. 6.600.

La gorge est rouge, les amygdales cryptiques, les dents en mauvais état, il existe une adénopathie carotidienne gauche, prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

SLO : 240 et I60 à deux examens à 15 jours d'intervalle
ASK : 300 et 100 U dans les mêmes conditions.

Un traitement par phénylbutazone (600 mg per os) l'améliore considérablement, mais une rechute survient à l'arrêt du traitement. Un essai d'antibiotiques fin février 1954 : pénicilline (1 million d'unités), streptomycine (1 g) pendant 10 jours associé à 4 g d'aspirine par jour, n'apporte aucun soulagement ; les doigts enflent à nouveau avec impossibilité de fermer la main totalement ; les pieds redeviennent douloureux. En outre, des phénomènes hémorragiques sont apparus : hématomes aux points d'injection, ecchymoses multiples, gingivorragies sans doute en rapport avec le traitement par la phénylbutazone.

L'amygdalectomie, d'indication locale, pratiquée le 22 mars 1954 suivie d'antibiotiques, améliore l'état général fait disparaître une impression pénible de tête lourde mais reste sans action sur les douleurs articulaires. Il n'y a pas eu de recrudescence douloureuse post-opératoire.

Le traitement ultérieur par or et phénylbutazone à petite dose (200 mg par jour 10 jours par mois) améliore notablement la malade.

OBSERV. N° 49 - COL... Henriette (2484)

Aucun antécédent rhumatismal avant 1952. Nombreuses angines.

A 37 ans, en octobre 52, épisode fébrile à 38-39° sans rapports précis avec une angine avec arthralgies violentes de l'épaule droite qui est bloquée, douloureuse, gonflée et rouge ; quelques jours plus tard, atteinte moins intense de l'épaule gauche. Vitesse de sédimentation : 18-41-107 mm. Amélioration lente progressive par le gentisate de soude puis accalmie de 2 mois.

En Janvier 1953, à nouveau, arthralgies mais localisées aux mains, pieds et genoux ; le gentisate de soude est cette fois inefficace (dose ?) ; atténuation progressive en quelques semaines.

En avril nouvelle poussée avec fièvre modérée et V.S. 20-48-113, on découvre une amygdalite chronique qu'on traite par électro-coagulation puis traitement par irgapyrine : lente amélioration.

En août, nouvelle poussée aux pieds, mains, genoux ; la malade est pâle, fatiguée, amaigrie. La mobilité des poignets est réduite, les coudes ne peuvent s'étendre complètement ; les articulations métacarpo-phalangiennes des II et III° doigts gauches sont tuméfiées. Le genou droit ne peut se fléchir de plus de 120°, la palpation de la base des orteils est douloureuse. Le coeur est normal. La radiographie montre une décalcification en bandes transversales épiphysaires du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes proximales. V.S. : 94-125 mm, numération G.R. 4.290.000, G.B. 10.200 dont poly neutro 85, B.W. et gono-réaction négatifs.

La gorge est normale : pas de streptocoque hémolytique au prélèvement, ASLO : 120 U., ASK : 100 U.

Traitement d'emblée par les sels d'or : grande amélioration en fin de série ; cependant, il reste des algies aux épaules, aux genoux et aux mains et les II° et III° doigts ne peuvent toujours pas s'étendre complètement. Une nouvelle cure aurique est en cours.

REV. N°	50	51	52	53	54	55
	LEF.. Ginette	MEN.. Hélène	FRE.. Henriette	FON.. Marie	COQ.. Jacqueli-	AMA.. ne Mohamed
du dossier	I507	7777	2394	3984	8I28	I290
de Rhumat.	o	à 12ans à 25 ans type RAA	o	o	o	A 44ans crises type RAA
de Angineux	+	++	++	++	++	++
de Maléctomie ant.	o	o	à 20ans	o	o	o
et du début	I951 21 ans lent	I952 28 ans lent	I953 47 ans après entorse	I953 43 ans lent	I951 17 ans lent	I950 62 ans lent
initiale	M.P.I.G	M.P.	ch. g.	IPP dr.	IPP II- III	Gen.Chev
des 3 suivants	Chev.gen. chev.	Poign.	Métat.ph. puis poig.	coude poig. poig.	poig. gen.ep.	main (M.P)
ansité de thrite..	++	+	++	++	++	++
évolutif	subaig.	subaig.	subaig.	subaig.	subaig.	subaig.
érature	37°5	37°	38°	37°5	o	p
ardiales	o	o	o	o	o	o
adio. de	o	+++	o	o	+	o
C.E.	en 52	en 52				
	72-105	1-5-55 vérifié	27-94	5-15	26	16-38
inémie	-	-	-	-	-	-
ocytose	-	-	I2000	9200	-	-
des anyg.	grosses cryptiques	grosses infect.	normales	grosses crypt.	crypt. caséeu- ses	petites infect.
pto H	-	o	-	-	o	-
gorge	-	-	100 U	60 U	-	50 U
du salic.	o	-	-	-	+	-
es antib.	o	-	-	-	o	-
l'amygdal.	o	o	-	-	o	-
l'or	++	-	++	-	++	-
d'observa-	2 ans	5 mois	6 mois	5 mois	2ans	4 ans
...						
: dans tous ces cas, coeur normal.						

Analyse des observations.

Sexe : 12 femmes, 2 hommes.

On se serait attendu à trouver plus d'hommes étant donné qu'il est classique de dire que les P.C.E. en apparence secondaires sont plus fréquentes chez eux.

Age : un malade avait moins de 20 ans, 4 de 20 à 30 ans, un de 30 à 40 ans, 7 de 40 à 50 ans, un avait plus de 60 ans au début de la P.C.E. On voit ainsi nos cas se grouper à deux périodes de la vie, on reconnaît l'influence de la période préménopausique.

Antécédents rhumatismaux :

4 malades sur 14 avaient dans leurs antécédents lointains dans l'adolescence, des manifestations articulaires dont il est difficile de préciser la nature : peut être maladie de Bouillaud mais les défenseurs irréductibles de l'opposition entre R.A.A. et P.C.E. tels que GRUNET et STEINBROCKER, COLLINS se sont insurgés contre ces diagnostics rétrospectifs estimant qu'il pouvait aussi bien s'agir d'une première poussée de la P.C.E. que d'un R.A. préalable.

Antécédents rhino-pharyngés : onze sur 14 malades déclarèrent être très sujets aux angines ; deux avaient eu une angine phlegmonieuse dans leurs antécédents, deux autres avaient subi une amygdalectomie 20 et 25 ans av

Le début de la P.C.E.

L'angine initiale n'a été franche que dans les 6 véritables formes post-angineuses et n'a rien présenté de particulier. L'intervalle libre a été 5-8-8-15-17-21 jours.

Dans les autres cas, l'antécédent angineux datait de plus d'un mois et sa relation avec la polyarthrite est donc moins manifeste.

L'atteinte initiale a été 6 fois la main, 2 fois le genou, 4 fois la cheville, 1 fois l'épaule, une fois début polyarticulaire ; mais dans tous les cas une atteinte bilatérale des mains, si elle n'existait pas d'emblée, est apparue après quelques jours ou semaines et a servi de critère de diagnostic comme nous l'avons vu.

La polyarthrite a été deux fois fluxionnaire (observ. 42-43) et le premier diagnostic envisagé avait été celui d'une maladie de Bouillaud.

Les douze autres fois, le début a été subaigu.

De toute façon, l'atteinte articulaire était tenace, prolongée, prédominante le matin au réveil et le soir à la fatigue.

Température : les deux formes fluxionnaires étaient très fébriles (observ. 42-43) Les autres avaient une température entre 37,5 et 38° et étaient des malades ambulatoires.

La vitesse de sédimentation a été trouvée 2 fois normale, 2 fois subnormale, 5 fois comprise entre 15 et 50

5 fois très élevée.

La numération et la formule sanguine ont été trouvées normales dans les cas où elles ont été faites.

L'examen de la gorge montrait 10 fois sur 12 des amygdales cryptiques, caséuses, deux fois le foyer paraissait normal. Sur 4 recherches on a trouvé une fois du streptocoque hémolytique de type A.

Le dosage des anticorps streptococciques ne permet pas de conclusion certaine.

Sur 11 recherches, il a donné 9 fois des résultats normaux mais chaque fois on se trouvait à plusieurs mois de distance de l'angine initiale ou du début de la P.C.E. Deux fois cependant (observ. 43 et 45) on était seulement au 3^{me} mois or nous avons vu que dans nos cas de R.A.A. et de rhumatisme infectieux post-angineux, on trouve encore des chiffres élevés habituellement à ce stade. Nous nous garderons bien d'une conclusion hâtive.

Deux fois les antistreptolysines étaient augmentées : Dans le premier cas (observ. 46) il y avait une angine en août 53 précédant de 15 jours le début de la P.C.E. Or c'est en décembre, alors que les amygdales sont toujours cryptiques et caséuses, que l'on trouve du streptocoque hémolytique et des ASLO à 400 U. Le même taux est retrouvé en Mars 54.

Dans le deuxième cas (observ. 47) l'angine date d'octobre 53

et les antistreptolysines sont trouvées à un taux élevé 480 U en janvier avec antistreptokinases 100 U. Puis le taux des anticorps augmente à la suite d'un épisode infectieux pulmonaire intercurrent sous traitement cortisonique, épisode rapidement jugulé par la chloromycétine : on a alors ASLO = 800, ASK 400 U. Un mois plus tard le taux est redevenu normal : ASLO = 60 U.

Dans ces deux cas, on peut dire qu'une infection streptococcique manifeste coexistait avec la P.C.E. qui était par ailleurs typique, en particulier dans la première des deux observations où les signes radiologiques caractéristiques étaient réunis.

Traitement

Le traitement antibiotique a échoué totalement dans les cas où il a été essayé.

Le traitement salicylé a connu au moins 3 échecs, un résultat assez satisfaisant a été obtenu une fois pendant deux ans par l'association de salicylate et de pyramidon de façon continue.

Cinq amygdalectomies n'ont donné aucun résultat.

Nous n'entrerons pas dans l'étude de l'action des autres thérapeutiques : or, phénylbutazone, association chrysohormonale qui ont été par la suite utilisées.

Conclusion : nous avons ainsi observé 14 malades

que nous croyons atteints de P.C.E. et qui avaient un état infectieux rhino-pharyngé en rapport apparent avec le début de cette affection.

Le diagnostic s'appuyait essentiellement sur l'atteinte des petites articulations des mains et fut pour un certain nombre de malades, suivis assez longtemps, confirmé par l'évolution caractéristique de cette maladie.

Si dix fois sur douze, il y avait une amygdalite chronique, deux fois seulement le taux élevé des anticorps streptococciques témoignait d'une infection récente de l'organisme ; ce fait joint à l'échec des thérapeutiques dirigées contre l'infection tend à faire penser que l'angine a pu être un facteur déclanchant comme l'est souvent un traumatisme, que cette angine n'a pas forcément été streptococcique et que de toute façon, à l'inverse des rhumatismes de type infectieux, la maladie n'était pas entretenue par la permanence de l'infection streptococcique puisqu'elle ne cessait pas avec elle.

Commentaires : notons qu'il n'y a dans cette conclusion rien d'original : l'inefficacité habituelle des thérapeutiques anti-infectieuses, actuellement connues, dans la P.C.E. est un fait bien établi : BOLAND et HENCH l'avait signalé dès la découverte de la pénicilline ; F. COSTE et P. GALMICHE l'avaient confirmé dès 1947 notant sur ce point l'opposition

entre cette inefficacité et l'action des antibiotiques dans les rhumatismes infectieux post-angineux. R.M. RICE,, J.S. BROWNING et H.M. POWELL sont allés jusqu'à donner 4 grammes par jour de streptonycline pendant 20 jours pour s'assurer de son échec. Bien qu'il n'y ait pas eu d'études importantes sur les autres antibiotiques dans la P.C.E. (chloromycétine, auréonycline, terramycine, érythronycine), on n'a jamais signalé de succès ; au surplus dans le problème qui nous occupe, à savoir le rôle de l'infection streptococcique l'échec successif des sulfamides, de la pénicilline et de la streptonycline nous paraît assez probant.

Quant à l'échec de l'amygdalectomie, on ne compte pas les travaux qui lui ont été consacré au temps de la grande vogue de la théorie de l'infection focale : GRENET en 1933 déclarait : "Nous en sommes encore à attendre le premier cas authentique d'un rhumatisme progressif et synétrique type CHARCOT qui ait été amélioré par ces procédés (amygdalectomie avulsion dentaire) et il ajoutait que seuls des rhumatismes non déformants, des arthrites sèches peuvent être d'origine infectieuse. STEINBROCKER en 1942, TRAUT en 1952, Ch. RAGAN en 1949 sont d'accord pour dire que l'ablation des amygdales ne change rien à la véritable P.C.E. en dehors de l'amélioration de l'état général qui peut suivre l'ablation d'une infection chronique.

De plus, de nombreux travaux statistiques et

rappelons ceux de CECIL (1927), ANGEVINE (1938) STEINDLER (1934) HENCH (1938) DAVIDSON (1949) ont montré que l'infection anygdalienne chronique n'était ni plus fréquente, ni de type différent dans les P.C.E. que dans des groupes témoins. Et, en 1949, Ch. RAGAN écrivait qu'il considérait comme acquis le fait que l'augmentation du taux des anti-streptolysines O dans la P.C.E. est une coïncidence sans signification étiologique.

..

Arrivés à ce point de notre étude nous pourrions conclure qu'il existe parmi les rhumatismes post-angineux, 3 ordres de faits :

- des maladies de Bouillaud ;
- des rhumatismes infectieux streptococciques ;
- des P.C.E.

Ceci est peut être vrai mais ne saurait être admis sans une sérieuse étude critique tenant compte des intrications fréquentes de la maladie de Bouillaud classique et de processus infectieux sensibles aux antibiotiques, tenant compte aussi de l'incertitude de l'avenir des rhumatismes dits infectieux dont certains ne sont peut être que le prélude d'une polyarthrite chronique évolutive authentique.

I- ETUDE DES RAPPORTS ENTRE POLYARTHRITE POST-ANGINEUSE
DE TYPE INFECTIEUX ET MALADIE DE BOUILLAUD

L'identification des rhumatismes infectieux repose essentiellement, nous l'avons vu, sur un critère : l'efficacité des antibiotiques, et un postulat : leur échec dans la maladie de Bouillaud.

Première critique

L'efficacité des antibiotiques est-elle certaine ?
Ne fait-elle pas que camoufler une évolution spontanément favorable ?

Le problème peut se poser à propos de certaines de nos observations (n° 32-33-34), et nous en rapportons ici une nouvelle, particulièrement inquiétante :

OBSERV. 56 : BOU... Thérèse - (2521)

37 ans. Couturière. A eu la scarlatine et très souvent des angines. En 1944 phlegmon de l'amygdale suivi d'une crise douloureuse polyarticulaire qui dure deux mois mais est nettement influencée par la salicylothérapie.
En Mars 53, angine avec fièvre (39°) l'obligeant à garder le lit pendant 15 jours ; elle se contente de soins locaux sans antibiotiques;

20 jours après le début de l'angine, douleurs dans les chevilles : elle reste 3 semaines sans pouvoir marcher. Puis douleur lombaire, dorsale, cervicale, du coude, sautant d'une articulation à l'autre.

D'avril à septembre 53, persistance de polyarthralgies surtout nocturnes.

A l'examen le 13 septembre le coude gauche est très douloureux et chaud, le dos raide, la pression des tarso-métatarsiennes est douloureuse. Le coeur paraît normal :

V.S. 78-118
G.R. 4.170.000
G.B. 7.000
Poly neutro 70
Lymphocytes 27
Monocytes 3

La gorge est un peu rouge, le prélèvement montre du streptocoque hémolytique, les ASLO = 1600 U

Traitement par 800.000 U de pénicilline et 6 g de gentisate de soude, pendant 4 jours = effet clinique nul ;

V.S. = 57-88-122 mm, coeur normal ;
enduit pultacé sur l'amygdale gauche.

Traitement toujours ambulatoire par 600.000 U de pénicilline retard pendant 15 jours : amélioration incomplète ;

V.S. = 49-86-122

Traitement par pénicilline (1 million d'U) et streptomycine (1 g) pendant 15 jours : guérison, coeur toujours normal.

Revue deux mois plus tard en janvier 54, va bien

V.S = 5-15-58, ASLO = 80

On peut considérer cette observation aussi bien comme un rhumatisme articulaire aigu dans sa forme atténuée, traitante d'évolution spontanément favorable de l'adulte, que comme un rhumatisme infectieux encore que l'action des antibiotiques ait été trop peu franche pour être un argument décisif.

Qu'une évolution spontanément favorable soit possible aussi bien dans les formes atténuées du rhumatisme articulaire aigu que dans un rhumatisme infectieux après guérison

spontanée de l'infection causale, ceci ne saurait faire de doute.

L'observation suivante, en dépit du traitement initial, nous semble le prouver. Il est certain ici qu'après échec du traitement salicylé, si la malade avait suivi le traitement antibiotique prescrit, son observation aurait été rangée aussitôt dans le cadre des rhumatismes infectieux.

OBSERV. N° 57 - MAR... Honorine (3993)

49 ans. Lingère. A dans ses antécédents de nombreuses angines érythémato-pultacées.

En 1952, périarthrite scapulo-humérale droite qui dure près d'un an et guérit.

En Janvier 1954, angine très fébrile qui va se prolonger une quinzaine de jours malgré un traitement pénicilliné initial.

8 à 10 jours après la fin de l'angine, polyarthralgies affectant le cou, les épaules, la hanche, les talons ; atteintes mobiles sauf aux talons où la douleur est tenace.
V.S. = 29-45-123 - leucocytes 11.000

Traitement par gentisate de soude 13 g par jour plus une injection pendant 7 jours : effet nul.

Le 24-II-54 elle continue à souffrir des 2 talons, de la voûte plantaire, du bord interne du pied ; elle marche avec une canne. L'examen montre une douleur au palper des talons et du bord interne du pied au-dessous et en avant de la malléole interne. Une douleur aux mouvements extrêmes du poignet gauche. L'examen radiologique montre une légère ostéoporose du tarse. Cœur normal.

La V.S. reste à 44-71-105, la gorge semble normale : au prélèvement pas de streptocoque hémolytique, et pourtant :
ASLO = 960, ASK 400.

Dès lors, sans autre traitement que du calcium, amélioration progressive : 3 semaines plus tard, le 12 Mars, ASLO = 960 ASK = 800, 6 semaines plus tard, le 23 mars, elle a repris son travail, ne souffre plus : gorge normale, cœur normal
ASLO = 640, ASK 800, V.S. 6-16-76 mm.

Malgré tout, on ne saurait admettre toujours la coïncidence et dans certaines de nos observations (obs. 35 36) il semble bien qu'une amélioration rapide et probante a suivi la mise en oeuvre du traitement antibiotique.

Deuxième critique

L'inefficacité des antibiotiques dans la maladie de Bouillaud est-elle tellement certaine ?

Là encore, nous nous bornerons à considérer surtout ce qui a été dit de la pénicilline, médication remarquablement active contre le streptocoque.

Dès 1944, R.F. WATSON et FORSTER annonçaient que la pénicilline était inactive à elle seule comme traitement curatif de la maladie de Bouillaud ; personne ne les a contredit et de nombreuses autres publications ont confirmé cette déception même quand on a pris l'habitude d'utiliser la pénicilline à haute dose.

En 1950, P. RAVAUULT, G. VIGNON et H. FRAYSSE dans un article sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte se bornent à signaler l'inefficacité de la pénicilline. Ils notent également son échec dans ce qu'ils ont individualisé sous le nom de "Rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte". Il est curieux de constater que dans le même temps, F. COSTE et P. GALMICHE notaient l'efficacité

remarquable de la pénicilline dans ce qu'ils appellent "polyarthrite post-angineuse" ce qui montre bien que contrairement à une opinion courante, les auteurs lyonnais et parisiens ne parlaient pas de la même chose.

En 1951, M. LEVRAT et R. BRETTE notent que si on analyse les observations de guérison du R.A.A. par la pénicilline, on constate qu'il s'agit dans la règle de rhumatismes infectieux et non de R.A.A. véritables.

Ils signalent que certains auteurs associent encore salicylate et pénicilline mais que cette association ne semble pas donner des résultats supérieurs au seul salicylate. Ils reconnaissent cependant l'intérêt de cette association dans les formes traînantes et dans celles où persiste un foyer infectieux, amygdalien par exemple.

En 1953, M. MORIN parlant de son expérience du traitement du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte ne mentionne les antibiotiques que pour dire qu'ils sont inactifs sur le processus rhumatismal. Il note cependant que l'emploi de la pénicilline, en association avec l'hormonothérapie est conseillée par certains pour obtenir la stérilisation streptococcique du rhinopharynx et prévenir les complications infectieuses de cette méthode thérapeutique.

La même année, faisant la synthèse des assises départementales de médecine, consacrées au R.A.A. Guy et Jean GODLEWSKI pouvaient dire : "Notre dossier sur les

antibiotiques est étrangement vide" et leurs conclusions s'apparentaient à celles de M. MORIN. H. GRENET s'associait à cette opinion unanime : les antibiotiques, la pénicilline en particulier, se montrent à eux seuls inefficaces dans la maladie de Bouillaud. Il ajoute cependant qu'ils ont pu être utiles dans les cas graves en association avec la cortisone ou l'A.C.T.H.

Ainsi tout le monde s'accorde à reconnaître que les antibiotiques utilisés seuls sont inefficaces dans le R.A.A. "Tout se passe disait RAVAUULT en 1953, comme si cette maladie n'était infectieuse qu'à son origine, à sa phase pharyngée, et comme si ultérieurement, se déroulaient des accidents de toute autre nature".

L'association de la pénicilline aux médications anti-inflammatoires n'a pas donné lieu à des travaux importants : elle est généralement considérée comme inutile dans la maladie de Bouillaud typique mais elle est cependant utilisée très couramment comme corollaire du traitement cortisonique. Cependant quelques faits ont retenu l'attention sur l'intérêt de cette association.

En 1947, R. MOREAU et G. BOUDIN rapportent deux observations de pancardite rhumatismale guéries par l'association pénicilline-salicylate alors que le salicylate seul

se montrait inactif. La même année, ANDRIEU et ses collaborateurs rapportaient à Toulouse une observation similaire, MATTEI et AUDIER signalaient 8 cas dont deux particulièrement démonstratifs.

En 1950, GIORGIO BERGAMO insistait sur la synergie pénicilline-streptomycine dans la maladie de Bouillaud en association avec le traitement salicylé chaque fois que celui-ci s'avère incomplètement efficace.

F. SIGUIER, J.J. WELTI, P. LUMBROSO et J. LELIEVRE rapportaient en 1952, six observations de rhumatisme articulaire aigu hormono-résistant de l'adulte âgé : leurs malades avaient de 46 à 57 ans ; c'était leur première crise rhumatismale mais toutes les caractéristiques de la maladie de Bouillaud étaient présentes, hormis l'atteinte cardiaque qui n'existait qu'une fois. Le traitement hormonal ne devint actif dans 5 cas qu'après addition d'un traitement antibiotique et une fois après ablation d'un granulome apical infecté.

Nous rapprocherons de ces faits 3 observations dont deux nous paraissent démonstratives ;

OBSERV. N° 58 - CONS... Juliette (2277)

43 ans. Pas d'antécédent angineux notable.

A 13 ans, polyarthrite fébrile (?) A 34 ans, gonococcie guérie par sulfamidothérapie et injection de vaccins.

A 43 ans, en Juin 1953, angine érythématopultacée avec fièvre à 39° : traitement local, évolution trainante.

Un mois plus tard douleur vive sous le pied droit remontant

à la jambe et à la cuisse, puis après quelques jours arthrite des chevilles, des genoux, des épaules, du poignet droit : la douleur est vive, les signes inflammatoires intenses, la fièvre élevée.

Un traitement par le gentisate de soude : 12 g par jour pendant 4 jours, améliore en partie l'état articulaire mais la fièvre reste élevée, un essai de cryogénine sulfamidée (6 comprimés par jour pendant 8 jours) est un échec total.

La malade, hospitalisée le 21 Aout 1953, est très fébrile, très pâle, polyalgique, incapable de bouger dans son lit ; les genoux, les poignets, les coudes sont particulièrement douloureux, elle se plaint encore de sa gorge qui est très rouge. On pense au premier abord à une septicémie streptococcique.

La température est autour de 39°. V.S. = 110 -148 mm
fibrinémie : 7 g, numération : G.R. 2.240.000, G.B. 25.600 dont poly neutro 85.

Au prélèvement de gorge : streptocoque bêta hémolytique du groupe A. ASLO = 200 U

Coeur normal ; E.C.G. normal

Aucun signe viscéral : culot urinaire normal, pas de splénomégalie ;

Hémoculture négative.

Traitement d'abord antibiotique : pénicilline (1 million d'U) et streptomycine (1 g) pendant 3 jours puis auréomycine (2,50 g) pendant 18 jours (après antibiogramme) défervescence incomplète : la température oscille autour de 38, les douleurs persistent atténuées peu mobiles, mais l'anémie se répare, la leucocytose tombe à 9400 dont 74 poly neutro.

Cependant la V.S. reste à 95-123-133 mm et un nouvel ECG montre le 13 Septembre un allongement de PR tandis que le coeur s'assourdit ; en même temps ASLO = 800 U

La malade reçoit une première perfusion de salicylate (1 g) le 14 septembre ; effet spectaculaire ; apyrexie en moins de 24 heures et amélioration fonctionnelle considérable. Pendant 15 jours, salicylothérapie isolée à dose croissante (1 à 3 g intra-veineux) la V.S. tombe à 51 puis 25 puis 16 mm à la 1^o heure. E.C.G. et numération redeviennent normaux. ASLO le 28/9 = 400 U. La malade quitte le service en cours de traitement le 28 Septembre.

Revue en Mars 1954, elle n'a suivi aucun autre traitement depuis sa sortie : elle va très bien. V.S. 10-22-70

fibrinémie 3,47 g: ASLO = 480, ASK = 50

Dans cette observation on a cru longtemps à un rhumatisme infectieux mais la survenue de troubles cardiaques et la remarquable efficacité du salicylate font plutôt penser à l'intrication d'un facteur infectieux streptococcique persistant et de la maladie rhumatismale.

OBSERV. N° 59 - LAM... Jean (Malade du Dr ISORNI)

36 ans. Angines très fréquentes dans l'enfance.
A 29 ans, crise polyarthralgique post-angineuse cédant en 15 jours au traitement salicylé. A 31 ans, angine rouge qui dure 15 jours, une semaine plus tard douleur aux talons puis polyarthrite aiguë qui s'accompagne d'une V.S. à 127-130 mm. Le malade est traité par salicylate intra-veineux et pyramidon : amélioration rapide, il suivra pendant 18 mois un traitement salicylé à titre préventif.

A 36 ans, en Janvier 1954, angine avec état grippal ; le mal de gorge disparaît après une injection de pénicilline retard mais le malade reste fatigué ; subfébrile avec une V.S. = 21-57 mm. Dix jours plus tard la V.S. = 53-96mm et le malade est hospitalisé : il ne souffre pas, ne présente aucun signe cardiaque.

Fibrinémie : 5,72 g

Numération : G.R. 3.800.000, G.B. 12.600 dont PN 67

B.W négatif, gonoréaction négative ;

ASLO = 640, ASK = 200

Un traitement cortisonique est entrepris : 200 mg pendant 5 jours, 175 mg pendant 5 jours, 150 mg pendant 7 jours ; apyrexie totale en 48 heures et au milieu de ce traitement la V.S. = 18-54 mm. Mais sous 150 mg de cortisone survient une rechute fébrile et apparaissent des douleurs polyarticulaires diffuses tandis que la V.S. remonte à 107-130 mm. L'addition de salicylate au traitement, un bref essai d'A.C.T.H. sont inefficaces. On reprend la corticothérapie : 200 mg par jour pendant 27 jours, 175 mg pendant 10 jours : apyrexie rapide, V.S. = 12-32 en fin de traitement. Un nouvel essai d'arrêt de la cortisone provoque une nouvelle rechute et malgré 6 g d'aspirine par jour, la V.S. s'élève à 122-130, la fièvre oscille de 38 à 39°.

A ce moment l'examen O.R.L. montre une amygdalite cryptique infectée tandis que l'apparition de troubles oculaires à droite amène l'ophtalmologiste à parler d'épisclérite et à invoquer une infection focale.

L'adjonction de terramycine à l'aspirine amène une chute thermique rapide, une disparition des douleurs en quelques jours, une chute de la V.S.

Il semble bien que chez ce malade les thérapeutiques habituelles de la maladie de Bouillaud : cortisone, aspirine, ont été entravées dans leur action aussi longtemps que l'infection amygdalienne n'a pas été jugulée.

OBSERV. N° 60 - DEL... Roland (7763)

38 ans. A eu de nombreuses crises du type R.A.A. : cinq crises entre 14 et 36 ans, les deux premières étant les plus graves avec alitement prolongé, toutes remarquablement sensibles à la salicylothérapie. Pas de localisation cardiaque apparente, par ailleurs angines fréquentes dans l'enfance.

Le 20 Avril 1953, angine : dix jours plus tard, douleurs des poignets, des genoux avec hydarthrose ; le malade, par habitude, prend du salicylate, il est surpris de n'en ressentir aucun soulagement ; il prend plus de dix grammes par jour sans résultat ; par contre, un traitement par la pénicilline associée à l'irgapyrine l'améliore rapidement. Le 15 Mai 1953, il reste une douleur à la marche, à la mobilisation active de la hanche gauche, du genou gauche, du coude droit ; les interphalangiennes distales des annulaires sont fixées en légère flexion. Examen général négatif. Cœur normal. E.C.G. = normal. Radiographie des mains : microgéodes dans le grand os des deux côtés (!)

V.S. 15-38-98

Numération : G.R. 4.960.000, G.B. 6200, poly neutro 65

B.W et gonoréaction négatifs.

Amygdales cryptiques et infectées : amygdalectomie fin mai 1953, amélioration progressive sans recrudescence douloureuse

Un an après : va tout à fait bien, aucune douleur, aucun signe objectif.

De cette observation retenons l'échec du traitement

salicylé lors d'une 6me crise de maladie de Bouillaud alors que le salicylate avait été actif jusque là. D'autre part, l'efficacité de l'association pénicilline-irgapyrine,

Le malade est aujourd'hui en état de complète guérison apparente mais les microgêodes évidentes dans le grand os font émettre quelques réserves pour l'avenir.

Les faits que nous venons de voir inclinent à penser que dans certains cas la maladie de Bouillaud qui n'est sûrement pas une "infection streptococcique" au sens habituel du terme, est associée à une infection de l'organisme qui résulte parfois de la persistance de l'infection rhinopharyngée initiale, infection dont le traitement est nécessaire pour que le salicylate ou la cortisone deviennent actifs sur les manifestations rhumatismales.

Notons qu'on connaissait bien avant les antibiotiques, l'effet favorable de la pyrétothérapie dans les R.A.A. salicylo-résistants : rappelons les travaux de LOEPER, Ch. RICHET, RIMBAUD et SERRE, LIAN, FACQUET et plus récemment P. OURY et P. FAYARD (1951) sur ce sujet ; il faut surement mettre à part la méthode préconisée par Maurice DEBRAY d'injections intra-artérielles d'anavaccin strepto-entéroccique dans les formes salicylo-résistantes et trainantes de la maladie de Bouillaud.

Quoiqu'il en soit, nous voyons qu'alors que les médications anti-infectieuses sont inefficaces dans les

formes typiques de la maladie de Bouillaud, il existe un certain nombre de cas où le salicylate, voire la cortisone ne deviennent actifs qu'après une thérapeutique dirigée contre l'infection et parfois plus spécialement contre l'infection streptococcique. Il arrive même, lorsqu'il s'agit de pyrétothérapie ou de la méthode de M. DEBRAY que ces thérapeutiques suffisent à venir à bout d'une forme traînante de maladie de Bouillaud ; mais le mécanisme d'action complexe de ces traitements ne permet pas de les mettre sur le même plan vis à vis du streptocoque, que le traitement antibiotique.

En conclusion : il paraît bien acquis que le traitement antibiotique actif contre le streptocoque est inefficace quand il est employé seul dans la maladie de Bouillaud et l'objection faite à l'existence de rhumatismes infectieux post-angineux ne saurait être retenue.

Cependant il semble que dans certaines formes traînantes ou graves de la maladie de Bouillaud, la permanence d'une infection empêche l'action du salicylate ou de la cortisone et ces formes posent le problème des rapports entre rhumatismes infectieux et rhumatisme de Bouillaud, deux affections à l'origine desquelles on retrouve presque toujours une infection streptococcique.

Rappelons en passant que les formes particulières sensibles à l'association pénicilline - salicylate, ont pu soulever l'objection d'une maladie d'Osler possible : aucun argument positif ne plaide en cette faveur et l'évolution favorable avec de faibles doses d'antibiotiques semble refuter cette assertion.

•
• •

II- ETUDE DES RAPPORTS ENTRE POLYARTHRITE POST-ANGINEUSE DE TYPE INFECTIEUX ET P.C.E.

Première critique

Etant donné l'incertitude actuelle sur l'étiopathogénie de la P.C.E. et les travaux considérables consacrés au rôle possible de l'infection streptococcique dans cette affection, on peut se demander si au moins certains des rhumatismes infectieux observés n'étaient pas des P.C.E. débutantes.

On sait, en effet, que parfois un laps de temps considérable s'écoule entre la première poussée de la maladie et le début de l'évolution chronique. En voici un exemple :

OBSERVATION E. - RAY... Clémence (3717)

51 ans. Est hospitalisée en 1953 dans le service du Professeur COSTE pour une P.C.E. qui a évolué de façon progressive depuis 1937 et qui a fait de cette malade une grande infirme.

Or l'interrogatoire révèle qu'en 1921, à 19 ans, elle eut une angine sérieuse suivie de polyarthralgies avec enraidissement généralisé le matin au réveil et un gonflement de l'interphalangienne proximale du médius droit pendant 15 jours, puis guérison sans séquelles, et cela se passait 16 ans avant le début de l'évolution chronique de la maladie.

Dans la série que nous avons observée, deux malades soulevaient le même problème, un troisième qui associait une sinusite chronique sévère à une amygdalite chronique peut en être rapprochée.

OBSERVATION 61 - ROU... Paule (1519)

Aucun antécédent rhumatismal ou angineux.

A 33 ans, en Juillet 1952, angine. Quinze jours plus tard apparition de douleur aux articulations métatarso-phalangiennes du pied gauche ; puis polyalgies affectant surtout les mains et les poignets. Après un essai infructueux de gentisate de soude (8 g par jour) la malade vient consulter le 16 septembre 52 : elle souffre de la colonne vertébrale la nuit, des mains et des poignets le matin au réveil ; le palper des métatarso-phalangiennes gauches, la mobilisation du poignet gauche sont douloureux . Les radiographies articulaires correspondantes sont normales. Le coeur est normal. E.C.G. = normal

V.S. = 11-22-82

Numération : G.R. 4.210.000, G.B. 9200

Les amygdales sont cryptiques.

Traitement par pénicilline (1 million d'U par jour) et streptomycine (1 g par jour) pendant 10 jours : amélioration très importante. Un mois plus tard, le 27-X-52 amygdaléctomie non précédée d'antibiotiques ; 3 à 4 jours plus tard, recrudescence douloureuse qui dure quelques jours puis guérison complète pendant 5 mois.

En Mars 53, violent mal de gorge pendant 4 jours. 15 jours plus tard, reprise des douleurs polyarticulaires avec état subfébrile. Le même traitement antibiotique qu'à la première poussée est essayé : il se montre inefficace. La V.S. s'élève à 45-80 mm. Une série de sels d'or est entreprise : au début, recrudescence douloureuse passagère puis amélioration progressive ; au terme de la série (1,20 g) la V.S. = 22-47 mm avec des antistreptolysines à 200 U ; pas de streptocoque hémolytique dans la gorge.

Revue après une 2^{me} série de sels d'or en février 1954, elle va tout à fait bien. V.S. = 5-14-65 mm Elle vient d'avoir une laryngite, antistreptolysines 480 antistreptokinases 75 U. En mars 1954, elle va toujours bien : ASLO 480, ASK 200, il y a sans doute eu une infection streptococcique peut être responsable de la laryngite en février. Actuellement il n'existe aucun signe objectif articulaire.

OBSERVATION 62 - VIG... Maurice (7788)

37 ans. Dans ses antécédents, une périarthrite de l'épaule en 1939, un trauma cranien, des céphalées fréquentes attribuées à une sinusite chronique non traitée.

En Janvier 1952, apparition de douleurs avec gonflement des pieds et des chevilles, puis des genoux, épaules, coudes, mains ; douleurs fugaces avec cependant gonflement net des interphalangiennes proximales ; pas de fièvre ; coeur normal. L'examen de la gorge montre des amygdales cryptiques et infectées ; la radiographie révèle une image de sinusite maxillaire droite.

V.S. = 31 mm à la première heure ;

Leucocytes 5.600 dont poly neutro 63

Traitement par pénicilline (1 million d'U par jour) pendant 8 jours : amélioration incomplète ; puis intervention de drainage sur le maxillaire droit siège d'une polypose infectée : en quelques jours disparition de tout signe articulaire.

Après 6 mois d'accalmie le malade recommence à souffrir du poignet droit, des métacarpo-phalangiennes et des métatarsophalangiennes. L'évolution subaiguë avec de petites poussées n'empêche pas le malade de continuer à travailler et l'évolution se poursuit ainsi pendant 2 ans. Convoqué en Mars 54 à un examen de contrôle, il se plaint de souffrir de temps en temps mais douleur modérée ; l'examen montre un gonflement manifeste des métacarpo-phalangiennes des deux pouces et de l'interphalangienne proximale de l'annulaire droit. Le coeur est normal. La radiographie des mains, également. La gorge est le siège d'une pharyngite diffuse atrophique qui contre indique l'amygdalectomie, de l'avis des spécialistes. Les antistreptolysines sont à 400 U, ASK 200 U.

OBSERVATION 63 - MEU... Jules (4363)

39 ans. A de nombreux antécédents angineux et articulaires à 17 ans il souffre des deux épaules pendant deux mois, sans signe objectif : sédation spontanée. A 19 ans, douleurs dans les talons pendant un mois ; à 27 ans angine sévère traitée par les sulfamides. A 33 ans blennorragie rapidement guérie par la pénicilline (gonoréaction actuellement négative). A 34 ans, nouvelle angine sévère qui dure 15 jours, suivie 10 jours plus tard d'arthralgies des genoux : guérison spontanée en deux semaines. Une amygdalectomie est alors pratiquée, à la suite de laquelle le malade se porte très bien pendant 5 ans.

Le 16 Janvier 1954 à 39 ans, angine très fébrile pour laquelle on parle d'abcès autour du moignon amygdalien traitement par pénicilline et propidon ; pas d'incision de l'abcès. L'évolution dure 13 jours. Quinze jours plus tard apparition de douleurs dans les genoux, la plante des pieds les coudes, le cou ; les douleurs sont assez fixes s'accompagnant de gonflement des genoux. Essai de traitement par Irgapyrine, Dinuclan : sans succès. A l'examen le 23 mars le malade souffre toujours : il existe un petit épanchement au genou gauche, des douleurs aux mouvements extrêmes des coudes et des poignets, V.S. = 49-83-113 numération : G.R. 4.500.000, G.B. 7700, poly neutro 71

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique ; après 8 jours sans traitement, l'état s'aggrave : douleurs plus diffuses, plus tenaces, température 38°, coeur normal ASLO = 400 U, ASK = 200 U

Traitement par antibiotiques (pénicilline 1 million d'U, streptomycine 1 g) pendant 10 jours du 3 au 13 avril ; mais le 5 Avril cautérisation du moignon amygdalien : le lendemain violente poussée douloureuse du genou gauche qui est très enflé, poussée thermique à 38°5, les jours suivants amélioration puis nouvelle poussée à la main droite la main est gonflée dans son ensemble, avec douleur vive à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce ; la radiographie de la main est normale. Le 12 avril deuxième cautérisation ; la recherche du streptocoque hémolytique faite aussitôt après est négative ; ASLO = 400, ASK = 400 ; on change l'antibiotique : chloramphénicol 2,50 g pendant 9 jours. Amélioration progressive, mais le 21 avril, en fin de traitement, nouvelle poussée à l'autre main ; ASLO 500 ASK 200 le 14 Mai 1954, VS = 40 mm.

Dans ces 3 cas, on a vu un traitement anti-infectieux : antibiotiques, amygdalectomie, drainage d'une sinusite enrayer un processus rhumatismal post-angineux, mais quelques mois ou années plus tard, celui-ci est réapparu ; deux fois déclenché à nouveau par une infection respiratoire, et le mode évolutif fait craindre actuellement l'installation d'une véritable P.C.E.

Deuxième critique

Le diagnostic entre rhumatisme infectieux et P.C.E. repose en partie sur la topographie des atteintes articulaires : mains et poignets dans la P.C.E., chevilles et pieds dans les polyarthrites post-angineuses streptococciques.

On peut se demander, en particulier chez l'homme, devant une atteinte subaiguë trainante des pieds à la suite d'une angine s'il ne s'agit pas, en réalité, d'un début de P.C.E. ; J. FORESTIER insistait encore récemment sur ces formes.

Deux malades de notre série ont soulevé ce problème :

OBSERVATION 64 : YV... Amédée (2987 bis)

41 ans. Coiffeur.

En Avril 1953, pour la première fois de sa vie, angine très fébrile. Quelques jours plus tard polyalgies diffuses puis arthrites tibio-tarsiennes bilatérales : articulations gonflées, chaudes et très douloureuses. Evolution trainante pendant 9 mois avec des traitements antalgiques divers. Une radiographie de Septembre 1953 montre une ostéoporose diffuse des deux pieds et des chevilles.

En Novembre 1953, essai de traitement antibiotique pendant 20 jours : pénicilline - streptomycine puis chloromycétine et confection de bottes plâtrées. Un mois plus tard, amélioration nette, mais le malade souffre encore du pied gauche et on constate un pied plat valgus ; un nouveau plâtre est posé du côté gauche, et on prescrit pour le côté droit une chaussure orthopédique pour essayer d'enrayer l'affaissement plantaire.

En janvier 1954, si l'on néglige quelques incidents

passagers dus à la compression par le plâtre (oedème) il va bien. Il marche dès lors avec des chaussures orthopédiques. ASLO = 120, ASK = 100

Début Février 1954, nouvelle angine : température à 40° pendant 3 jours ; huit jours plus tard nouvelle poussée douloureuse mais les douleurs sont surtout localisées à la nuque, à la région lombaire. Essai d'auréomycine 3 g par jour pendant 4 jours sans résultat. Essai de salicylate : 4 à 6 g par jour pendant 20 jours : amélioration légère (la dose nous paraît avoir été insuffisante). Six semaines après l'angine, il souffre toujours du cou, des lombes et un peu des pieds : V.S. = 41-76-116 ASLO = 480, ASK = 100

En Mai 1954, douleurs inchangées, gonflement des interphalangiennes proximales du III° et IV° doigts gauches ; du II° doigt à droite. Le malade se plaint de douleur et enraidissement le matin au réveil. La gorge est un peu rouge, les amygdales petites d'aspect normal.

OBSERVATION 65 - IAN... René

31 ans. Manoeuvre à la S.N.C.F.

En 1937 tuméfaction douloureuse des deux genoux qui le confine au lit 15 jours avec hydarthrose manifeste. Arrêt de travail pendant 5 semaines.

En 1942, à 20 ans, récurrence identique ; durée 2 mois;

En 1952, sans fièvre, sans angine, arthrite des articulations métatarso-phalangiennes des 3 et 5^{me} orteils gauches avec gonflement et augmentation de la chaleur locale ; puis atteinte de la cheville gauche. En Octobre 1952, atteinte identique du pied droit. Le malade marche de plus en plus difficilement. Hospitalisé en avril 1953, il présente aux pieds une augmentation diffuse de la chaleur locale, une sudation exagérée ; les mouvements des chevilles et de torsion de l'avant-pied sont douloureux avec pied plat valgus bilatéral. Cœur normal ; B.W. négatif ; gonoréaction négative.

V.S. = 21 - 49 - 97mm

Hémogramme : G.R. 4.090.000, G.B. 6400 dont PN 64

Uricémie : 52 mg

Radiographie des pieds : ostéoporose diffuse, géode dans la tête du 1° métatarsien droit ; une amélioration notable

est obtenue par le traitement par la phénylbutazone en perfusion veineuse associée à un traitement salicylé et surtout au repos au lit. Le malade quitte le service en Juin 1953 et il va bien jusqu'au mois d'Aout, ne souffrant presque plus, il a repris son travail.

En aout 1953, angine avec température à 40°
Quelques jours plus tard, réapparition de violentes douleurs tibiotarsiennes qui vont persister par la suite, plus atténuées mais tenaces, accrues par la fatigue.

En Octobre 1953, il doit à nouveau s'arrêter de travailler. En Décembre il est hospitalisé une 2° fois : les pieds sont là encore chauds, cyanosés avec hypersudation douloureux aux mouvements. Coeur normal. Malade apyrétique V.S. 8-23mm, fibrinémie 2,64 g. Radiographie des pieds : aucun changement depuis un an. Gorge normale : pas de streptocoque hémolytique au prélèvement. Le dosage des anti corps streptococciques donne les résultats suivants :

- le 16-1-54	ASLO	320	ASK	100
- 19-1		240		100
- 25-1		160		100
- 8-2		240		50
- 3-3		480		200

Après un traitement salicylé peu efficace, la phénylbutazone (500 mg par jour pendant un mois) apporte une grande amélioration cette fois encore, mais un mois après sa sortie en mai 54, il souffre encore des pieds à la fatigue et le matin au réveil ; il porte des chaussures orthopédiques qui améliorent un peu ces douleurs. V.S. = 12-29-82

Il va sans dire que ces observations ne sont pas celles de P.C.E. post-angineuses typiques ; mais on hésitera également à les classer dans les rhumatismes infectieux curables. Seul un recul suffisant permettra de juger. Notons l'intérêt de la douleur le matin au réveil car elle ne met pas en cause le facteur statique.

Commentaires

Le problème des rapports entre P.C.E. et les rhumatismes infectieux streptococciques et celui de l'individualité de ces derniers est l'un des problèmes rhumatologiques les plus débattus.

Des innombrables travaux sur ce sujet, nous essayerons seulement de dégager quelques idées générales :

Au stade avancé de la P.C.E. type Charcot, le traitement des "foci" c'est à dire des infections latentes et spécialement amygdaliennes, dentaires ou sinusales est presque toujours inactif. H. GRENET, DAVIDSON, Ch. RAGAN STEINBROCKER, COLEMAN entre autres sont d'accord sur ce point. Toutefois, une poussée évolutive déclanchée par une infection aiguë est parfois jugulée par le traitement de cette infection mais ce n'est pas la règle.

Au début de la P.C.E. le problème est d'ordre nosologique : certains considèrent que les rhumatismes post-angineux subaigus ou même aigus, même s'ils cèdent aux antibiotiques ou à l'ablation d'un foyer infectieux, sont des modes de début de la P.C.E., d'autres mettent nettement à part ces rhumatismes par infection focale et c'est l'opinion la plus communément répandue en France.

Beaucoup disent leur incertitude : Ch. RAGAN individualise la "Focal infection" mais la classe dans le cadre

des "atypical rheumatoid arthritis" et déclare "Dans ces rhumatismes (souvent post-angineux) avec souvent un taux élevé d'antistreptolysines, le pronostic éloigné avec guérison sans atteinte permanente des articulations est excellent mais dans notre opinion, ces malades entrent dans une large proportion dans les rémissions spontanées décrites au cours de la P.C.E."

En définitive nous concluerons sur ce point que s'il existe certainement des poussées de rhumatismes post-angineux infectieux curables par les antibiotiques ou l'ablation du foyer amygdalien, le pronostic lointain doit toujours être réservé connaissant la possibilité de P.C.E. ultérieure.

III- ETUDE DES RAPPORTS, DANS LE CADRE DES RHUMATISMES POST-ANGINEUX, ENTRE R.A.A. et P.C.E.

Certains ont voulu faire des rhumatismes infectieux streptococciques, la transition entre le R.A.A. et la P.C.E. Rappelons que pour KLINGE, CLAWSON, RICH entre autres, les deux maladies sont des manifestations différentes d'un même processus fondamental : l'étude de leurs rapports suggère d'après ces auteurs, que R.A.A. et P.C.E. forment une séquence continue avec des différences de degré plus que de nature, et une étiologie streptococcique commune.

Cette conception pose le problème de la valeur des 2 pivots du diagnostic de la maladie de Bouillaud : l'atteinte cardiaque, l'absence de séquelles articulaires.

Certes, on observe parfois des P.C.E. avec cardiopathie de type rhumatismal comme le rappelait F. COSTE en 1946 mais ces faits sont rares : 7,8 % sur 275 P.C.E. dans la thèse de Gilbert NOEL (1953). Sans doute William GOLDIE en 1938, BAGGENSTROSS et ROSENBERG en 1941, BAYLES en 1943, ont cru trouver à l'autopsie de malades atteints de P.C.E. des lésions cardiaques du type de celles de la maladie de Bouillaud, mais ces faits ont été controuvés par nombre d'autres auteurs.

On a décrit également des manifestations articulaires chroniques dans la maladie de Bouillaud : rhumatisme fibreux

de Jaccoud dont l'individualité est bien discutée, polyarthrites chroniques secondaires au R.A.A. et non déformantes des auteurs scandinaves (ELSE ARNSO), danois (K. JESPERSEN) et allemands ; d'autre part, rhumatisme disloquant et désaxant des extrémités, séquelle bien particulière maintes fois étudiée depuis les premières observations relatées en 1920 par LEREBoullet et Mouzon, puis en 1933 BARIETY et MAURIC, DUVOIR, PICHON et J. BERNARD, tout cela n'a rien à voir avec la P.C.E. authentique et ce sont des faits rares.

Cependant, il existe quelques cas indiscutables de P.C.E. véritable succédant à un R.A.A. non moins certain F. COSTE en rappelle l'existence en 1946 ; M.P. WEIL, R.M. SICHÈRE et G. GAUDIN en rapportent un cas en 1951 ; dans notre série de rhumatismes post-angineux nous pensons en avoir observé un cas que nous rapportons ici :

OBSERVATION 66 - CHO... Louise (Malade du Dr ISORNI)

38 ans. Maladie de Bouillaud dans l'enfance ayant laissé une atteinte mitro-aortique ; crises nombreuses : à 4-6-8-13-28-30-32 ans. Chaque atteinte articulaire a été remarquablement sensible au salicylate et l'intervalle entre les crises a été libre de toute douleur.

De plus, cette malade signale de nombreuses angines suivies ou non d'atteinte articulaire ; son père est décédé à 38 ans, de cardiopathie rhumatismale.

En Octobre 1952, à 38 ans, angine rouge ; trois semaines plus tard douleurs polyarticulaires sans signes objectifs : V.S. = 89-123-145. La malade prend 8 g de salicylate par jour : pour la première fois ce traitement se montre inactif ; de plus, les douleurs n'ont pas la même tona-

lité qu'aux crises précédentes : elles sont "moins aiguës mais plus tenaces et plus profondes". Pendant un mois traitement par A.C.T.H. : excellent résultat mais rechute immédiate à l'arrêt du traitement. Puis essais infructueux de divers salicylates, de prévisone, de pyramidon. La V.S oscille entre 50 et 70 à la première heure.

En Juillet 53, l'aspect des mains évoque la P.C.E. la radiographie des poignets et des mains montre des inter-lignes anincis, des microgécodes dans les os du carpe, une ostéoporose en bandes épiphysaires métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales. Un nouveau traitement par l'A.C.T.H. améliore la maladie qui subit ensuite une anygdalectomie sous-antibiotiques.

En Novembre 53, les douleurs persistent, peu influencées par les traitements précédents. ASLO = 100 U

En Mars 54, après une cure de sels d'or (1,20 g) il y a peu d'amélioration : elle souffre surtout le matin au réveil avec enraidissement diffus passager ; à l'examen on constate qu'elle ne peut complètement fermer la main, étendre complètement les doigts ; les mouvements des poignets sont très limités ; elle souffre aussi de la base des orteils.

De telles observations ne peuvent faire discuter cependant l'individualité de la maladie de Bouillaud et de la P.C.E.

TROISIEME PARTIE

DEDUCTIONS PRA TIQUES

Compte-tenu des réserves qu'imposent les conclusions de l'étude critique précédente, on peut retenir des observations étudiées un certain nombre d'enseignements cliniques biologiques et thérapeutiques qui guideront notre attitude en présence d'un rhumatisme post-angineux.

DEDUCTIONS CLINIQUES

Sans entrer dans des considérations pathogéniques, nous pouvons constater que, parmi nos rhumatismes post-angineux de l'adulte :

- Un certain nombre évoluent comme des maladies de Bouillaud authentique avec le risque de lésion cardiaque qu'elle comporte, et cela même au-delà de 40 ans, mais rarement il est vrai ;

- D'autres se révèlent plus ou moins vite devoir évoluer comme de véritables polyarthrites chroniques évolutives avec le pronostic articulaire lointain des plus réservés qui s'y attache.

- Enfin, dans certains cas, l'évolution d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë post-angineuse est enrayée par le traitement antibiotique ou l'amygdalectomie sans qu'on puisse dire, avec certitude, s'il s'agit d'une guérison véritable et définitive.

de présager la variété de rhumatisme qui peut lui succéder.

Cependant, il faut remarquer que nous avons exclu par principe les vagues dysphagies qu'un interrogatoire soigneux retrouverait au début de bien des crises de R.A.A. ; on ne peut parler ici de rhumatismes post-angineux et notons à ce propos que certains auteurs classiques et récemment LUCCHERINI et CECCHI ont pu dire que cette amygdalite aiguë érythémateuse pouvait être l'expression d'une réaction allergique locale, de même nature que les fluxions articulaires, opinion qui ne rencontre plus guère de crédit à l'heure actuelle.

Notons d'autre part qu'un phlegmon de l'amygdale, s'il peut précéder une crise de R.A.A., laissera souvent derrière lui une infection chronique dont il faudra tenir compte de toute façon lors du traitement des manifestations rhumatismales.

- L'intervalle libre qui oscille de quelques jours à un mois selon que l'on considère le début ou la fin de l'angine, paraît être en moyenne de 15 jours et ne préjuge en rien de la nature des manifestations articulaires ultérieures.

- Les caractères de la polyarthrite paraissent importants à considérer :

- Dans la maladie de Bouillaud typique chez l'adulte, le membre inférieur est presque toujours le premier

Si on cherche à regrouper les éléments différents entre ces 3 groupes de malades, on arrive aux conclusions suivantes :

- Aucun enseignement à tirer du sexe du malade, mais on hésitera à porter le diagnostic de P.C.E. chez l'homme en raison de sa rareté relative.

- De l'âge nous retiendrons qu'avant 25 ans on doit penser d'abord à la maladie de Bouillaud ; au moment de la ménopause on doit se méfier beaucoup de la P.C.E.

- Des antécédents rhumatismaux, du type polyarthritide fluxionnaire, manquent rarement dans le véritable R.A.A. de l'adulte après 35 ans ; toutefois, des antécédents de mono ou de polyarthrite aiguë ou subaiguë peuvent exister dans la P.C.E. ou les rhumatismes du type infectieux streptococciques, et on sait combien il est difficile, en l'absence de lésion cardiaque, d'étiqueter une crise rhumatismale rétrospectivement.

- Les antécédents d'angines fréquentes ne nous ont pas paru instructifs : retenons la difficulté de préciser cette notion de fréquence, diversement interprétée par les malades et les distinctions subtiles qu'ils font entre : "maux de gorge" et "angines" rendent les résultats de cette enquête fort discutables.

- L'angine initiale est des plus variables qu'il s'agisse d'une angine modérée ou intense, rouge, érythémato-pultacée ou phlegmoneuse, rien ne permet

touché, et il s'agit à peu près aussi souvent du genou, de la cheville ou du pied (articulation médiotarsienne ou tarsométatarsienne) ; la mobilité des atteintes articulaires est le fait le plus évocateur.

Une fièvre élevée plaide aussi en faveur de ce diagnostic de même que l'intensité des phénomènes inflammatoires.

- Dans les polyarthrites post-angineuses antibiotiques :

le pied et la cheville sont souvent les premiers atteints : le malade situe la douleur à la cheville ou un peu au-dessous et en avant de la malléole interne ou au bord interne du pied ;

Généralement les deux chevilles sont bientôt seules intéressées, un peu gonflées et chaudes au palper et cette atteinte est fixe alors qu'il n'y a ailleurs que de vagues arthralgies passagères.

Il s'agit en général de malades ambulatoires.

- Dans la polyarthrite chronique évolutive :

l'atteinte des articulations des mains : métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes proximales, surtout de l'index et du médus, est souvent la première en date ou ne tarde pas à apparaître, du moins dans les cas typiques.

Une localisation aux pieds mais aux métatarso-phalangiennes, doit également retenir l'attention, une fois la goutte exclue.

Un des points les plus caractéristiques est aussi la fixité de l'atteinte articulaire, la douleur nocturne et surtout le matin au réveil avec nécessité du "dérouillage".

Il va de soi que l'apparition de signes d'atteinte cardiaque sera considérée a priori comme un signe formel de maladie de Bouillaud.

A vrai dire, si les différences cliniques entre PCE débutante et R.A.A. sont le plus souvent bien tranchées, celles qui séparent ces deux affections des rhumatismes infectieux s'estompent dès qu'on considère, comme nous l'avons vu, les formes mixtes ou de transition.

DEDUCTIONS CONCERNANT LES EXAMENS DE LABORATOIRE

- 1- La vitesse de sédimentation est généralement très accélérée dans la maladie de Bouillaud, supérieure à 70, mais moindre dans les formes frustes ;
Elle est modérément accélérée dans les rhumatismes du type infectieux ;
Elle est extrêmement variable dans la P.C.E. débutante et parfois normale pendant longtemps.
- 2- La fibrinémie n'apporte pas grand chose de plus : supérieure à 8 g, elle plaide fortement en faveur du R.A.A., mais le diagnostic est alors le plus souvent évident par ailleurs.
- 3- L'examen de la formule sanguine n'apporte aucun élément diagnostique.
- 4- La recherche du streptococque hémolytique dans la gorge a été décevante dans cette série : sans doute les malades étaient-ils vas trop tard après l'angine ; en tous cas sa présence ne saurait impliquer obligatoirement une maladie de Bouillaud.
- 5- L'étude des antistreptolysines et antistreptokinases les seuls anticorps streptococciques que nous ayons étudié dans cette série, s'avère pleine d'intérêt.

Nos Résultats

Les dosages ont été faits par les soins du Dr BASSET au laboratoire du Dr DELBARRE et les quelques résultats que nous apportons ici s'intègrent dans les milliers de dosages similaires pratiqués à la Clinique Rhumatologique au cours du R.A.A. et de la P.C.E. notamment : on peut donc dire que les résultats sont comparables entre eux. Mais s'ils sont exacts, ils sont par contre imprécis et la marge d'erreur nous interdit des courbes valables : on peut dire néanmoins qu'un taux d'antistreptolysines supérieur à 240 unités, un taux d'antistreptokinases supérieur à 100 unités sont pathologiques.

- Dans les malades que nous avons classés comme maladie de Bouillaud, on constate, à une exception près, un taux d'antistreptolysines toujours élevé, un taux d'antistreptokinases parfois élevé, et ces résultats ont été retrouvés à des examens pratiqués un, deux mois et parfois plus après l'angine initiale ; si celle-ci a probablement marqué une infection streptococcique, des réinfections latentes ne sont pas exclues dans l'intervalle des dosages.

- Dans les rhumatismes que nous avons considéré comme infectieux on trouve des chiffres non moins élevés et aucune différence significative n'est trouvée sur ce point avec la maladie de Bouillaud, du moins chez ces quelques malades.

- Dans les P.C.E. débutantes, post-angineuses, on a trouvé le plus souvent un taux normal d'antistreptolysines mais ces dosages ont souvent été faits très loin de l'angine initiale.

Si l'on veut se mettre dans les mêmes conditions que pour les cas précédents, les résultats sont variables : deux fois un taux d'antistreptolysines normal, deux fois un taux élevé. Tout au plus serions-nous tenté de dire qu'un taux normal d'antistreptolysines et d'antistreptokinases au début d'un rhumatisme post-angineux, c'est à dire dans les deux mois qui suivent l'angine constitue un argument contre une maladie de Bouillaud et contre un rhumatisme de type infectieux et plaide ainsi en faveur de la P.C.E. L'explication la plus vraisemblable est que, dans ces cas, l'angine déclanchante n'était pas due au streptocoque hémolytique.

Commentaires

L'étude de la bactériologie streptococcique se heurte à des problèmes extrêmement complexes tenant à la diversité des germes de cette espèce, même au sein du groupe A bêta-hémolytique. F. COSTE a insisté sur ce point et mis en garde contre des conclusions hâtives en ce domaine.

Quelques points paraissent acquis :

- la spécificité des antistreptolysines dont l'élévation du taux sérique affirme une infection par le strepto-

coque hémolytique dans les mois précédents, mais le taux peut rester élevé très longtemps (6 mois et même un an) comme le rappelait WAHL récemment.

- Toutes les angines ne sont pas streptococciques et HOLLENDER en 1953 concluait de l'étude des angines aiguës que dans 50 % des cas seulement on trouve du streptocoque hémolytique dans la gorge et c'est seulement dans la moitié de ces cas qu'il y a augmentation des anticorps spécifiques dans le sérum.

D'autres points sont discutés :

- Dans le R.A.A., on s'accorde à reconnaître un taux élevé d'anticorps streptococciques ; groupant les résultats acquis sur ce point en 1953.

MACLYN Mc CARTY note que 80 à 85 % des cas de Rheumatic fever ont un taux d'ASLO augmenté, autant ont un taux d'ASK élevé. 95 % ont l'un ou l'autre, et on approche de 100 % en considérant 4 anticorps.

WAHL en 1954 arrivait à des conclusions voisines. On sait également que l'ascension du taux des anticorps se produit environ 15 jours après l'angine au moment des manifestations articulaires, atteint un maximum entre la 3 et la 5^{me} semaine et retombe très lentement ou très tardivement.

Peut-on tirer argument des caractères de la courbe des anticorps dans le R.A.A. ? Certains disent qu'ils atteignent

des taux très élevés, plus que dans les infections streptococciques non compliquées et qu'ils persistent élevés beaucoup plus longtemps, mais ces faits sont discutés. BREESE et GRAY concluaient dans une revue générale en Janvier 1954 : pour le diagnostic de Rheumatic fever, l'augmentation des antistreptolysines peut fournir une confirmation mais ne saurait être considérée comme un test spécifique pour cette maladie ou comme une indication de son activité, de sa durée, de sa sévérité ou de son pronostic.

On peut aborder le problème sous l'angle opposé et N.F. HOLLINGER a cherché à déterminer le taux minimum d'antistreptolysines permettant, en présence de manifestations morbides évocatrices, d'exclure la Rheumatic fever : il conclut sur l'étude de plusieurs milliers de cas qu'un taux inférieur à 100 unités ne se voit que dans 5 % des cas de R.A.A. et un taux inférieur à 50 U à des examens répétés, exclut en pratique cette maladie.

- Des études nombreuses ont été faites sur le taux d'antistreptolysines dans la P.C.E. ; selon WESTERGREN qui a étudié un nombre considérable de cas, il y a bien une légère augmentation de la proportion des sujets avec antistreptolysines élevées dans la P.C.E. par rapport aux groupes témoins mais cette différence est faible.

SHEIFFARTH et BALITTA étudiant le problème du diagnostic différentiel entre Rhumatisme d'origine focale amygdalienne et P.C.E. insistent sur la valeur du taux d'antistreptolysines qui est bas dans la P.C.E. montrant ainsi l'indépendance de l'évolution de cette forme de rhumatisme par rapport au foyer amygdalien.

- Il est certain que l'intérêt du taux des anticorps streptococciques ne peut s'apprécier dans les rhumatismes que par comparaison avec ce qu'il est chez les témoins et plus spécialement dans le cas qui nous occupe, dans les angines streptococciques : les travaux de STEN WINBLED, MALMROS et WILANDER, ceux de WESTERGPEN en 1947 ont montré que dans les maladies streptococciques, y compris le R.A.A. le taux des antistreptolysines était augmenté dans 80 à 90 % des cas. Chez les témoins, il était de 16 % en l'absence de "foci", de 35 % dans le cas contraire.

Ils rappellent que le taux des antistreptolysines dans les infections streptococciques décrit une courbe régulière dont l'étalement dans le temps et le maximum dépendent de 3 facteurs : l'apport d'antigènes, la capacité du malade à produire des anticorps et surtout la valeur initiale des anticorps dans le sérum au début de l'infection : ainsi, chez les sujets ayant eu récemment une infection streptococcique, une réinfection donnerait une courbe à maximum plus

élevé et d'autre part à chute plus lente. Ils voient là l'explication des courbes particulières au R.A.A. et les taux élevés observés dans toutes les infections streptococciques de l'enfant.

De tout ceci, nous retiendrons qu'un taux élevé d'antistreptolysines, anticorps le plus étudié, traduit toujours une infection par le streptocoque hémolytique mais pas toujours très récente ; que, d'autre part, bien que ce point soit encore discuté, il ne semble pas qu'on puisse tirer des chiffres observés et de la courbe obtenue des conclusions valables pour le diagnostic de maladie de Bouillaud ; enfin, on peut observer parfois des taux élevés dans la P.C.E.

Une conclusion pratique pour les rhumatismes post-angineux : un taux élevé d'antistreptolysines fera porter le diagnostic d'infection streptococcique antérieure, il restera à déterminer si cette infection persiste encore ou non, pour décider de l'opportunité du traitement antibiotique ; un chiffre bas d'antistreptolysines excluant rhumatisme infectieux et R.A.A. sauf exception, fera penser à la P.C.E.

Mais, sur toute cette étude, pèse une hypothèque : la spécificité des anticorps streptococciques étudiés : antistreptolysines, antistreptokinases, actuellement admise ne sera-t-elle jamais mise en doute ?

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

1- L'antibiothérapie

Dans la mesure où les éléments du diagnostic auront entraîné une présomption, on aura à poser des indications thérapeutiques particulières :

- Si le diagnostic de maladie de Bouillaud est vraisemblable, on devra discuter les indications respectives de la thérapeutique salicylée, de la corticothérapie surrénale, de la phénylbutazone. Nous n'entrerons pas dans cette discussion.

- Si le diagnostic présumé est celui de P.C.E. et plus spécialement si les antistreptolysines "O" sont basses excluant une infection récente par le streptocoque hémolytique, la thérapeutique de base sera la chrysothérapie ; les indications respectives de la phénylbutazone et de la cortisone seront aussi à envisager.

- Si le diagnostic paraît être celui de rhumatisme infectieux streptococcique post-angineux, le traitement antibiotique est formellement indiqué et éventuellement l'ablation du foyer amygdalien.

Dans tous les cas douteux qui sont les plus fréquents, il nous paraît néfaste d'entreprendre une cortico-

thérapie surrénale ou un traitement par la phénylbutazone sans avoir éliminé une infection streptococcique persistante, sans doute de telles thérapeutiques peuvent-elles sembler efficaces grâce à leur action anti-inflammatoire et parce que l'infection streptococcique est à la longue spontanément curable le plus souvent, mais il est regrettable de priver de tels malades du bénéfice d'un traitement anti-infectieux beaucoup plus logique.

Toutefois, il faut se garder d'être trop formel : une forme grave ou traînante de maladie de Bouillaud authentique bénéficie parfois de façon surprenante de l'association d'un traitement antibiotique aux anti-inflammatoires, dans une P.C.E. évidente on peut voir parfois la thérapeutique anti-infectieuse enrayer une poussée évolutive déclanchée par une angine. Enfin si les rhumatismes provoqués et apparemment entretenus par une infection manifeste guérissent rapidement par la suppression de l'infection, s'ils sont traités précocement, il arrive que, vus tardivement, ils ne tirent du traitement anti-infectieux et de l'amygdalectomie qu'un bénéfice modéré, du moins dans l'immédiat ; il est classique de dire que de tels rhumatismes peuvent mettre plusieurs mois à guérir après la suppression de l'infection causale ; il semble que dans ces cas un traitement symptomatique par les sels d'or, la phénylbutazone voire la corticothérapie, puisse se justifier comme le rappelait

R. HAHN aux Journées Oto-rhino-laryngologiques de Turin en 1953.

Quant au choix de l'antibiotique, nous avons le plus souvent adopté l'association pénicilline-streptomycine à la dose de 1 million d'unités et un gramme par jour pendant au moins dix jours. D'autres modalités thérapeutiques sont certainement aussi efficaces mais nous retiendrons que les études comparatives entre pénicilline, auréomycine et terramycine faites notamment par FW DENNY, L. WANNAMAKER en 1953 ont montré, dans un groupe homogène d'angines streptococciques hémolytiques, la supériorité de la pénicilline : disparition plus rapide du streptocoque de la gorge, moins d'incidents thérapeutiques : il est vrai qu'ils considèrent leurs conclusions comme provisoires.

2- L'amygdalectomie

Doit toujours être discutée dans un rhumatisme post-angineux : surtout si l'angine a été sévère, phlegmoneuse ou si elle est la suite de nombreuses autres angines, ou si l'examen de la gorge montre des amygdales cryptiques et caséuses.

Nous n'avons qu'une faible expérience de l'amygdalectomie :

Dans les cas que nous avons classé R.A.A. : 4 fois l'amygdalectomie avait été pratiquée avant la crise actuelle

ou même avant le début de la maladie de Bouillaud et n'avait pas empêché celle-ci, ni deux fois une localisation cardiaque. Nous avons fait deux amygdalectomies dans des formes arthralgiques trainantes : les malades ne semblent en avoir tiré aucun profit.

Dans les cas classés rhumatismes infectieux, 8 amygdalectomies ont été des succès complets mais, parfois, ce ne fut qu'un traitement prophylactique après traitement antibiotique efficace ; parfois le succès ne fut que passager et quelques mois (Obs. 61) ou années plus tard (obs. 63) la réapparition des manifestations articulaires posait le problème d'un autre foyer infectieux ou d'un début de P.C.E.

Dans les P.C.E., 2 malades avaient eu une amygdalectomie dans les antécédents lointains, 6 fois nous l'avons fait pratiquer, 5 échecs, 1 résultat discutable, le malade déclarant avoir eu une amélioration passagère (obs. 66).

Les indications de l'amygdalectomie dans les rhumatismes ont fait l'objet de travaux considérables en ce qui concerne le R.A.A. au temps où l'on faisait de l'amygdale le réservoir d'un virus hypothétique mais aussi dans la P.C.E. au temps où l'infection focale était à l'honneur.

Il serait fastidieux de reprendre tout ce qui a été dit et redit sur ce sujet : retenons seulement de la Revue Générale faite par HOLLENDER en 1953, que l'amygdalectomie n'est

ni un traitement curatif, ni un traitement préventif de la maladie de Bouillaud : sans doute est-il des statistiques étrangères parfois discordantes, mais il ne faut pas oublier que la Rheumatic fever englobe avec le R.A.A. ce que nous appelons rhumatisme infectieux ; H. GREENET concluait en 1953 aux Assises de Médecine, que l'amygdalectomie est inefficace contre le processus rhumatismal et que les amygdales doivent être enlevées, bien sûr, si elles sont infectées mais en dehors de toute poussée ; et en Février 1954, A. LUNEDI à la Deuxième Journée Romaine de Rhumatologie se déclarait partisan de l'amygdalectomie dans la maladie de Bouillaud, non pas pour traiter cette maladie mais pour prévenir la greffe possible d'un rhumatisme focal.

En définitive, il semble que la tendance générale actuelle est de dire que les indications de l'amygdalectomie dépendent de l'état des amygdales et non de la maladie de Bouillaud, éventuellement associée.

Dans la P.C.E., les conclusions sont exactement les mêmes ; parmi les statistiques récentes : RICHTNER en 1950 R. HAHN en 1953, HOLLENDER, confirment les observations anciennes et nient toute efficacité à l'amygdalectomie à condition de ne pas confondre P.C.E. et arthrite d'origine focale. STEINBROCKER, Ch. RAGAN, COLLINS conseillent cependant de pratiquer l'amygdalectomie chaque fois que les amygdales paraissent infectées ne serait-ce que pour améliorer l'état

général et éventuellement diminuer les risques infectieux de la corticothérapie. F. COSTE et S. de SEZE ont émis des opinions semblables.

Peu de travaux sont consacrés à l'amygdalectomie dans les rhumatismes de type infectieux qui sont inclus selon les statistiques, dans les cas de maladie de Bouillaud ou de P.C.E., cette confusion regrettable entre amygdalectomie systématique et amygdalectomie justifiée par une infection amygdalienne certainement pathologique, a été soulignée par le rapport de R. HAHN à Turin qui a montré quelles divergences on pouvait observer dans les résultats selon la constitution des statistiques. Il rappelle les résultats rapportés par ceux qui isolent du R.A.A. et de la P.C.E. ce groupe de malades : selon STETTER amélioration dans 75 % des cas, selon MOLLISSON guérison ou amélioration dans tous les cas, selon GORDING guérison dans 80 % des cas ; il donne lui-même des résultats comparables.

Ainsi que l'on considère des travaux Français, Allemands, Italiens ou Anglo-saxons, tout le monde s'accorde à dire que l'amygdalectomie dans les rhumatismes inflammatoires n'est active que si elle supprime effectivement un foyer d'infection de l'organisme. Malheureusement il est extrêmement difficile de savoir si les amygdales sont ou non pathologiques. MADURO rappelle que l'amygdalite chronique caséuse est d'une telle banalité qu'on a pu dire

qu'elle est "une manière d'être des amygdales" plus qu'une maladie vraie ; inversement les amygdales en apparence les plus saines peuvent être la source d'une infection permanente de l'organisme et c'est une banalité dans les traités d'oto-rhino-laryngologie de répéter que les amygdales petites, rétractées, sont souvent bien plus nocives que de grosses amygdales plus impressionnantes que dangereuses ; on insiste, comme signes d'infection, sur la rougeur des piliers antérieurs, la présence de pus fluide dans les cryptes amygdaliennes, le suintement hémorragique de l'amygdale au contact du porte coton, l'adénopathie sous-maxillaire ou de la nuque.

Mais la mise en évidence du rôle de l'amygdale dans les manifestations articulaires est d'une réelle difficulté : rappelons que le "test amygdalien" de Viggo Schmidt faisant apparaître une leucocytose par massage de l'amygdale a été pratiquement abandonné. LE MEE qui l'a étudié en utilisant le ventousage déclarait à son propos qu'il ne donnait de réponse nette que lorsque l'infection était tellement patente qu'on n'avait pas besoin de lui. De plus, la pratique de ce test donnait lieu parfois à de violentes recrudescences passagères des signes articulaires, "test fonctionnel" sans doute le plus sûr de l'infection amygdalienne mais fort peu apprécié des malades.

Considérant que si l'infection amygdalienne est

en cause, c'est par l'intermédiaire probable d'une diffusion dans l'organisme de germes ou de toxines, nous avons pensé que la meilleure manière de faire la preuve du rôle de l'amygdale était la suppression de cette infection ou sa limitation par le traitement antibiotique : ainsi l'efficacité partielle ou totale de ce traitement dans un rhumatisme post-angineux, nous semble l'une des meilleures raisons de recourir à l'amygdalectomie. Sans doute n'y aurait-il pas lieu de le faire chaque fois, notamment si l'angine a été unique et si les amygdales paraissent saines mais dans l'amygdalite chronique banale de l'adulte et dans les cas douteux ce test thérapeutique nous paraît d'un certain intérêt sans méconnaître toutefois la possibilité d'échec du traitement anti-infectieux sur certaines infections profondes dans des amygdales scléreuses ou par des germes devenus résistants aux antibiotiques utilisés.

On ne devra jamais méconnaître comme le rappellent WORMS et LE MEE, MADURO, HOLLENDER que l'amygdalectomie ne supprime qu'une partie du tissu lymphoïde du pharynx ; d'autres foyers d'infection peuvent exister, et si l'amygdalectomie n'est pas complète, des résidus infectés réalisent parfois un état pire que l'état initial ; enfin elle ne met pas à l'abri de nouvelles infections streptococciques, elle supprime seulement un terrain favorable à leur éclosion.

Les différents auteurs qui ont étudié l'amygdalectomie au cours de la maladie de Bouillaud et de la P.C.E. ont été frappés par la fréquence des poussées fluxionnaires articulaires dans les suites de cette intervention ; GUIDO COSTA BERNANI en 1939 a insisté à maintes reprises sur ce fait dans le R.A.A., d'autres l'ont remarqué dans la P.C.E. On en a discuté le mécanisme, on a parlé du rôle du choc opératoire mais celui-ci est vraiment minime dans l'amygdalectomie telle qu'elle est couramment pratiquée en France, opération qui ne dure le plus souvent que quelques minutes sous anesthésie locale.

J.P. HUBER faisant en 1953 un rapport sur l'amygdalectomie dans les affections rhumatismales notait que la pratique courante consiste à faire un traitement par la pénicilline à partir du jour même ou de la veille de l'intervention et cela pendant 7 jours. Or, PAUL S RHOADS, John R. SIBLEY et Carl E. BILLINGS ont rapporté en Décembre 1953, les résultats de leur expérimentation sur l'influence du traitement pénicilliné sur le contenu bactérien des amygdales et la bactériémie qui suit l'amygdalectomie : il résulte de leurs études qu'il faut pour supprimer les streptocoques bêta hémolytiques de l'amygdale un traitement pénicilliné d'au moins 4 jours et de préférence 10 jours avant l'intervention : les traitements entrepris seulement la veille laissent subsister du streptocoque hémolytique

dans 20 % des cas au fond des cryptes amygdaliennes.

En ce qui concerne la bactériémie : l'hémoculture était trouvée positive immédiatement après amygdalectomie dans près du tiers des cas en l'absence de pénicillinothérapie, dans 20 % des cas s'il y avait eu pénicillinothérapie pré-opératoire, une seule fois (7,7 % des cas) chez les malades recevant de la pénicilline depuis plus de 4 jours : les germes trouvés dans le sang étaient des streptocoques le plus souvent et 5 fois sur 25 du streptocoque Béta hémolytique. Sans doute ces résultats appellent-ils d'autres recherches mais il n'est pas sans intérêt de constater que sur 16 amygdalectomies pour rhumatismes post-angineux que nous avons rapportées, 8 furent faites sous couvert d'un traitement antibiotique durant depuis plus de 10 jours et il n'y eut aucune recrudescence douloureuse articulaire post-opératoire, 8 furent faites sans antibiothérapie préalable mais avec pénicillinothérapie post-opératoire et il y eut 6 recrudescences douloureuses, légères et transitoires il est vrai.

3- Le problème particulier du traitement des arthrites distales du membre inférieur, post-angineuses

Nous avons vu avec quelle prédilection les rhumatismes post-angineux, qu'ils s'apparentent au rhumatisme articulaire aigu ou aux rhumatismes dits infectieux, atteignent les articulations des membres inférieurs. Cette atteinte n'est pas non plus exclue, mais elle est rare au début d'une véritable polyarthrite chronique évolutive.

Si certains auteurs comme GUIDO COSTA BERNANI (1938) soutiennent que ce sont les altérations statiques telles que les pieds plats qui préparent le terrain à l'atteinte rhumatismale, la plupart se rangent à une conception opposée défendue par F. COSTE dès 1937 : "ces sujets insuffisamment traités, n'arrêtant pas toujours leur travail, négligent d'observer le repos nécessaire, distendent leurs capsules, leurs ligaments enflammés et c'est l'origine d'un grand nombre de pieds plats valgus dus soit à un déjettement tibiotarsien, soit à l'effondrement du bord interne du pied et de la voûte plantaire".

De ces pieds plats acquis post-angineux, nous avons observé 6 cas (observations 27, 33, 38, 46, 64, 65) Quatre sont des pieds plats douloureux nécessitant le port de chaussures orthopédiques ou de semelles appropriées.

On peut se demander dans ces conditions si l'on est

vraiment autorisé à traiter de façon ambulatoire des arthrites rhumatismales de la cheville et du pied et comment prévenir une telle évolution. L'étude de cet important problème sort du cadre de ce travail.

Les autres rhumatismes post-angineux

Nous n'avons envisagé, en fonction des observations recueillies, que le problème des R.A.A., P.C.E. et rhumatismes infectieux streptococciques post-angineux.

Nous ne ferons qu'évoquer d'autres faits qui auraient pu trouver place dans cette étude : le syndrome angine focale état rhumatismal - hypodermite dite allergique, décrit par H. THIERS et COLOMB en 1953, et l'observation privilégiée de rhumatisme focal purement allergique, rapportée par H. THIERS en 1948.

Nous n'avons pas parlé de rhumatisme staphylococcique bien que F. COSTE et F. LAURENT en aient rapporté un cas probable après une angine staphylococcique en 1948 : ces faits ne sont pas indiscutables et de l'avis même des auteurs, l'existence du rhumatisme staphylococcique n'est pas démontrée.

Enfin, nous n'avons pas parlé du rhumatisme scarlatin et nous passerons également sous silence le rhumatisme ourlien, le purpura rhumatoïde post-angineux entre autres.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des rhumatismes post-angineux se résume à peu de choses.

Il faut avant tout discuter la coïncidence :

l'angine est une chose trop banale pour qu'on puisse l'incriminer sans discussion : la durée de l'intervalle libre apparaît ici comme un élément important et nous estimons qu'un intervalle de plus d'un mois fait émettre des doutes sérieux sur les rapports à établir entre l'angine et les manifestations rhumatismales. Il est évident, d'autre part, qu'avant de s'arrêter au diagnostic de rhumatisme post-angineux, il faut faire l'enquête nécessaire pour éliminer une infection concomitante en particulier gonococcique.

Le problème du rôle des foci dentaires sur lesquels les auteurs anglo-saxons et F. COSTE en France ont maintes fois insisté, demande à être considéré : c'est souvent chez les mêmes rhumatisants, qu'on trouvera à la fois une amygdalite chronique et des granulomes apicaux infectés : la part de responsabilité de chacun d'eux dans les manifestations articulaires sera discutée.

Rappelons le problème posé par une arthrite sérique après angine diphtéroïde, d'autant que l'injection de sérum peut déclencher une maladie de Bouillaud.

Nous ne nous attarderons pas aux problèmes diagnostiques plus théoriques que pratiques posés par les amygdalopa-

thies fluxionnaires de la gorge et, d'autre part, les pharyngopathies congestives prémenstruelles qui, associées aux polyarthralgies psychogènes des jeunes femmes, ont pu un instant faire penser à la maladie de Bouillaud.

Rappelons à ce propos l'intrication possible des rhumatismes post-angineux avec des troubles psychiques qui gênent l'examen et compliquent le diagnostic. Nous en avons observé deux cas que nous rapportons ici brièvement :

OBSERVATION 67 - CHAS... Marcelle (2794)

51 ans. Depuis l'âge de 10 ans (?) polyarthralgies par crises bisannuelles de 15 jours ~ 3 semaines survenant habituellement après des angines : on ne peut obtenir beaucoup de précision sur ce rapprochement qui a peut être été suggéré à la malade au cours de l'interrogatoire.

En 1945, intervention sur une sinusite et ablation d'un granulome dentaire.

En 1946, électrocoagulation des amygdales.

Ultérieurement 3 cures à Dax.

En 1953, elle se plaint de toujours souffrir autant et la palpation des poignets, des articulations des mains, paraît douloureuse mais il n'y a aucun signe objectif ; une amygdallectomie est pratiquée sans résultat.

En 1954, examen psychiatrique par le Dr Bertagna qui conclut à une forme typique d'hypochondrie.

OBSERVATION 68 - DEL... Jean (3909)

33 ans. Aurait eu il y a quelques années des épisodes arthralgiques en rapport avec des maux de gorge.

En Février 1953, angine très fébrile pendant 3 jours. Quelque temps après douleurs dans les genoux, les pieds puis polyarthralgies qui résistent au traitement salicylé. Il arrête son travail en août 1953. En février 1954 : il ne travaille plus depuis 7 mois et se plaint toujours de douleurs articulaires variées ; l'examen ne remarque aucun signe objectif mais on est frappé par la résistance plus ou

moins consciente qu'oppose le malade aux manoeuvres articulaires. Examen cardiaque : rien d'anormal. Radiographie des mains : normale.

V.S. = 9-26-70

Fibrinémie 3,17 g

Numération normale

Les amygdales sont rouges, grosses, d'aspect infecté ;
prélèvement de gorge négatif

ASLO = 320, ASK = 100

Deux mois plus tard : état inchangé, échec du traitement antibiotique (pénicilline, streptomycine, pendant 10 jours)

V.S. = 3-11-60

un mois plus tard, après la remise en état de l'appareil dentaire, état inchangé ; l'amygdalectomie est envisagée.

L'examen psychiatrique fait par le Dr Bertagna conclut au diagnostic de pithiatisme.

CONCLUSIONS GENERALES

Nous avons observé 68 malades âgés de 17 à 55 ans qui, à la suite d'une angine, ont présenté des manifestations articulaires aiguës ou subaiguës du type polyarthrite ou oligoarthrite rhumatismale. Nous avons essayé de définir les critères permettant de classer ces malades dans les cadres traditionnels de la maladie de Bouillaud, de la polyarthrite chronique évolutive, des rhumatismes infectieux streptococciques. Nous avons pu distinguer ainsi :

- Des maladies de Bouillaud authentiques de l'adulte, à propos desquelles nous avons noté : la rareté des premières crises après 35 ans, la rareté de l'atteinte cardiaque après cet âge, mais elle n'est pas exclue ; l'atteinte initiale élective des articulations des membres inférieurs ; le taux élevé des antistreptolysines et antistreptokinases pendant un, deux ou trois mois après l'angine initiale ; enfin l'efficacité apparente des médications salicylées et de la corticothérapie surrénale contrastant avec l'échec habituel des antibiotiques et de l'amygdalectomie.

- Des rhumatismes du type infectieux classique, observés chez des sujets de 25 à 50 ans, caractérisés par une

atteinte articulaire moins mobile, une disproportion entre les différentes atteintes articulaires, une nette prédilection pour l'extrémité distale des membres inférieurs réalisant en particulier des oligo-arthrites bilatérales des chevilles et des pieds ; un taux élevé des antistreptolysines et des antistreptokinases, nullement différent de ceux qu'on observe dans la maladie de Bouillaud mais avec, semble-t-il, une chute rapide après suppression du foyer infectieux ; enfin une efficacité du traitement anti-infectieux (pénicilline-streptomycine) complété au besoin par l'amygdalectomie et contrastant parfois avec l'échec du traitement salicylé.

- Des polyarthrites chroniques évolutives débutantes post-angineuses, caractérisées par l'atteinte élective des petites articulations des mains : métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes proximales ; la tenacité des atteintes articulaires ; parfois des troubles associés évocateurs : paresthésies, cyanose et hypersudation des mains, amaigrissement ; les antistreptolysines du sérum ont été trouvées le plus souvent à un taux normal, mais parfois élevé ; les antibiotiques, l'amygdalectomie se sont montrés impuissants à enrayer l'évolution progressive mais capricieuse de la maladie.

Nous avons observé aussi :

- Des maladies de Bouillaud où la persistance d'un élément infectieux probablement streptococcique nécessitait l'association d'anti-infectieux aux anti-inflammatoires.

- Des rhumatismes d'allure infectieuse d'abord sensibles aux antibiotiques puis évoluant dans un second temps vers une P.C.E. typique.

- Une maladie de Bouillaud se transformant en une P.C.E. typique.

DE L'ENSEMBLE DE CES FAITS NOUS TIRERONS LES
CONCLUSIONS SUIVANTES :

Sur le plan théorique, à titre d'hypothèse explicatrice, nous avancerions volontiers ceci :

Il existe une maladie, la maladie de Bouillaud, peut être déclenchée par une infection rhino-pharyngée due au streptocoque hémolytique, mais où la réaction articulaire d'un type spécial (non infectieux dans sa nature ?) constitue le fait essentiel :

- Ceci explique peut être la présence du streptocoque hémolytique dans le foyer pharyngé (présence que nous

n'avons pu que rarement vérifier, mais il y a peut être là de notre part une insuffisance de technique)

- Ceci explique, en tous cas, le taux élevé des anti-streptolysines et des antistreptokinases dans le sérum ;

et l'inefficacité des antibiotiques sur les manifestations articulaires et viscérales contrastant avec l'efficacité, dans certaines limites, de certains antiphlogistiques.

Il existe d'autre part des infections pharyngées qu'un taux élevé d'antistreptolysines et d'antistreptokinases semble bien devoir faire attribuer au streptocoque hémolytique ; leur nature streptococcique serait peut être formellement prouvée si un contrôle bactériologique plus précoce et plus efficace était pratiqué. A la suite de ces infections, on observe des réactions articulaires d'une qualité différente des précédentes, directement dépendantes de l'infection pharyngée et disparaissant lors du traitement de celle-ci.

Il existe enfin des infections pharyngées assimilables simplement aux facteurs très divers susceptibles de déclencher une polyarthrite chronique évolutive et qui, sitôt ce déclenchement produit, cessent d'exercer une influence notable sur la marche de la maladie ; ces infections pharyngées sont peut être dues au streptocoque hémolytique mais, alors celui-ci ne déterminerait dans l'organisme qu'une réaction spécifique post-infectieuse minime (expliquant le faible taux ou la fugacité de l'augmentation des antistreptolysines) et le mécanisme qui développe la polyarthrite chronique évolutive lui serait étranger.

Il est possible aussi qu'elles ne soient pas dues au

streptocoque hémolytique, ce qui laisserait complètement ouvert le problème du mode de liaison entre ces angines et la P.C.E. subséquente.

Sur le plan pratique, il nous paraît intéressant de faire les remarques suivantes :

- Les oligo-arthrites subaiguës tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes post-angineuses sont souvent sensibles à la thérapeutique antibiotique dirigée contre l'infection streptococcique ; éventuellement l'amygdalectomie peut être nécessaire et curatrice.
- Un taux élevé d'antistreptolysines dans un rhumatisme post-angineux, fait conclure à une infection récente par le streptocoque hémolytique : il reste à déterminer si cette infection est éteinte (cas habituel dans la maladie de Bouillaud) ou persistante, afin de décider de l'opportunité d'un traitement antibiotique.
- Un taux bas d'antistreptolysines associé à un rhumatisme post-angineux, exclut presque toujours l'infection par le streptocoque hémolytique et il semble qu'il faille alors se méfier plus spécialement d'une polyarthrite chronique évolutive.
- L'amygdalectomie dans les rhumatismes post-angineux
 - est parfois imposée par l'état local amygdalien ;
 - est justifiée s'il existe des antécédents angineux importants, s'il y a un rapport étroit entre l'angine

et le déclenchement du rhumatisme et l'action préalable favorable des antibiotiques laisse présager un bon résultat.

- Elle paraît inutile si les antibiotiques sont inactifs et les antistreptolysines basses et cela, même si l'examen local montre une amygdalite chronique latente.

- L'amygdalectomie semble devoir être précédée d'un traitement antibiotique d'au moins 4 jours si on veut éviter les recrudescences douloureuses post-opératoires : celles-ci semblent, en effet, dues au moins en partie à une infection incomplètement jugulée au moment de l'intervention.

. . .

Ces conclusions sont provisoires et demandent à être confirmées par des études plus étendues, notamment dans le domaine bactériologique : l'échec trop fréquent des cultures de gorge fait reposer le diagnostic de la nature de l'angine sur des données sérologiques dont la valeur n'est certes pas mise en doute aujourd'hui, mais les expériences du passé imposent en ce domaine une prudente réserve.

Vu :

Le Président

signé : F. COSTE

Vu :

Le Doyen :

signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ANDRIEU (M.) POISSON, MONNIER, DARAUX et CARRIERE
Maladie de Bouillaud, salicylate de soude et
pénicilline.
Presse Médicale 71, 6-12, 1947, 829
- 2- ARNSO (Else) KNUD BROCHNER, MORTENSEN et BENT HASTRUD
Etude suivie de malades atteints de R.A.A.
Précision sur la fréquence des complications
cardiaques et articulaires chroniques
Acta Médica Scandinavica 1951, CXLI : 2, pp 77-88
- 3- BARIETY (M.) et MAURIC (G.)
Déformations chroniques des extrémités et maladie
de Bouillaud. Intrication de facteurs pathogéni-
ques et valeur des critères biologiques.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1933, 281-290
- 4- BERGAMO (G.)
Action synergique de l'association pénicilline-
streptomycine dans le traitement de la fièvre
rhumatismale
Concours Médical 1950, 40, pp 2814-2816
- 5- BERNANI (Guido Costa)
Rhumatisme par infection focale
Revue du Rhumatisme 1938, 2, pp 153-164
- 6- BERNANI (Guido Costa)
Un nouveau cas de complication après amygdalectomie
avec crise articulaire aiguë
Revista Argentina de Rheumatologica Oct. 1938 n°29
- 7- BERNANI (Guido Costa) et BERNARDO L. MESSINA
Amygdalectomie et rhumatismes ; importance de
certaines précautions préopératoires.
Revue du Rhumatisme VI, 127-136, 1939
- 8- BERNANI (Guido Costa)
L'amygdalectomie chez les rhumatisants et l'éry-
thro-sédimentation : nécessité de quelques pré-
cautions préopératoires.
Revue du Rhumatisme VII : 8, 363-374, 15-11-1940
- 9- BERTOIN, HAHN, HUBERT et MOLLICA
Le problème amygdalien dans le R.A.A.
Journal Français d'O.R.L. et chirurgie maxillo
faciale de Lyon - II: 7, 603 : 667, Nov. 1953

- 10- BERTROYE (André)
Facteurs étiologiques de la maladie de Bouillaud
Revue Lyonnaise de Médecine : p. 157-160, Avr. 1953
- 11- BEZANCON (F.) et GRIFFON
Etude expérimentale des arthrites à pneumocoques
Arch. de Méd. Expérimentale et d'Ana. Path. 1899
Nov. pp 705-724
- 12- BEZANCON (F.) et GRIFFON
Les localisations articulaires des infections générales.
Presse Médicale 1899, n° 98, pp 343-344
- 13- BEZANCON (F.) Etienne BERNARD, CELICE et JONNESCO
Formes infectieuses du R.A.A.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 27/5/1927
- 14- BEZANCON (F.) E. BERNARD et A. MEYER
Forme infectieuse du R.A.A.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1932,
pp 1028-1076
- 15- BEZANCON (F.) et MATHIEU - PIERRE - WEILL
Le problème du R.A.A.
Revue du Rhumatisme : 1934, pp 46-58
- 16- BLANC (F.) et FRED SIGUIER
Le traitement des formes graves du R.A.A. par
perfusion continue salicylée
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris 1946
pp 186-189
- 17- BLAND (E.F.) and JONES, T. DUCKETT
Rheumatic fever and Rheumatic heart disease :
a 20 year report on 1000 patients followed since
childhood
Circulation 4 : 836-842, Déc. 1951
- 18- BOENI (A.)
Remarques sur le rôle de l'infection dans l'étiologie de la P.C.E.
Revue du Rhumatisme XVII, 1, p 38, Janv. 1950
- 19- BOIDIN (L.) et DROGUET
Un nouveau cas de rhumatisme chronique à forme
disloquante consécutif à un R.A.A.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1940,
pp 10-13
- 20- BOLAND (E.W.) HEADLEY (H.E.) et HENCH (Ph. S)
The effect of penicillin on rheumatoid arthritis
J. Am. Med. Ass. 1944, 126 : 13, pp 820-823, 25 nov.

- 21- BOQUIEN (Y.) HERVOUET (D.) DAUPHIN, LIMBERGER
Deux cas de R.A.A. traités par perfusion veineuse
de salicylate de soude. Action spectaculaire du
shock médicamenteux sur le cours de la maladie
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1950, pp 779-82
- 22- BREESE and GRAY (cités dans annals of internal medicine
93, 1, 130-131, janvier 1954)
(ASLO et R.A.A.)
- 23- BYWATERS
Etudes sur le R.A.A., à paraître
- 24- CAMELIN, ACCOYER, PELLERAT (J.) LAFUMA (J.) COIRAULT (R)
Action du gontisate de sodium dans la maladie de
Bouillaud. Premiers essais cliniques.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1949
pp 826-832
- 25- CARAMANIAN Michel
Le traitement de la maladie de Bouillaud par
l'A.C.T.H. et la cortisone
(étude clinique et biologique) Thèse Paris 1953
- 26- CARAMANIAN (M.K.)
Les tests d'évolutivité de la maladie de Bouillaud
Bull. Méd. 1953, n° 24, 15 déc.
- 27- CATTANEO (A.) et ALBERICI (R.A.)
Rheumatic fever treated with penicillin
Revista y ciencias
A fines 9, 159, April 1947, in abstracts of world
medicine III, 1, p 110, Janv. 1948
- 28- CAUSSADE (G.) TARDIEU (André) LACAPERE (Jean)
Sur un cas de rhumatisme polyarticulaire aigu
(2° attaque) guéri par la médication salicylée
(méthode modifiée) après échec de la technique
classique
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1926
pp 550-555
- 29- CAVELTI (Philip)
Etudes sur la pathogénie du R.A.A.
Arch. of Pathology (San Francisco) 44 : 1 et 2
1947
- 30- CECIL (R.L.) et ANGERTINE (D.M.)
Infection focale et arthrite rhumatismale avec
analyse de 200 cas.
Ann. of Intern. Med. 1938, p 577, 12 nov.
J. Am. Med. Ass. 1939, 112 : 1, pp 83-84, 7 Janv.

- 31- CHEVALIER (H.)
Surveillance clinique, biologique et électro-
cardiographique d'un malade atteint de R.A.A.
Revue du Praticien 1951, 1 : 4, pp 210-219,
1^o Nov.
- 32- CICERA VOLTA (R.)
Essai sur la pathogénie de la maladie rhumatis-
male déduite de 21 cas d'amygdalectomie et auto
vaccinothérapie consécutive
Revue du Rhumatisme 1935, pp 830-838
- 33- COBURN, ALOIN (F.)
The factor of infection in the rheumatic state
Baltimore 1931, WILLIAMS and WILKINS C^o
- 34- COBARN (A.F.) et PAUL (R.H.)
Les antigènes secondaires dans la fièvre rhuma-
tismale
J. Exp. Méd. 69 : 143, Janv. 1939
J. Am. Med. Ass. Mars 1939
- 35- COCHRAN (J.B.)
L'anémie du R.A.A.
The British Medical Journal 4732 : 637-640, 1951
- 36- CODVELLE (M.) PARAIRE et JACQUIER
Réflexions sur 248 cas récents de R.A.A. dans
l'armée
Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris
pp 1516-1521
- 37- COLEMAN (G.H.)
Présent states of concept of focal infection
J. Am. Med. Ass. 151, 280-285, 1953
- 38- COLLINS (DOUGLAS H.)
The pathology of articular and spinal diseases
Edward Arnold and Co éd. London 1949
- 39- COMROE'S ARTHRITIS - HOLLANDER and Co édit. 1949 et
1953
- 40- COMROE (B.I.)
Echec de la pénicilline dans l'arthrite rhuma-
tismale
The American J. of Medical Sciences 209 : 5
p 646, Mai 1945
- 41- COPEMAN
Text Book of the rheumatic diseases
E. et S. Levingstone éd. Edinburgh 1948

- 42- COSS (James A.) Jr A. RALPH H. BOOTS et MIRIAM OLMSTEAD
LIPMAN
Penicillinothérapie buccale prolongée dans la
Rheumatoid arthritis
Am. J. Med. 4 : 710-715, Mai 1948
- 43- COSTE (F.) et FORESTIER (J.)
Streptocoque et rhumatisme chronique
Presse Médicale 22-X-1932, pp 1589-1591 n° 85
- 44- COSTE (F.)
Maladie de Bouillaud chez l'adulte
Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. Paris 1937
pp 1635-1639
- 45- COSTE (F.) DEMANCHE et MORIN (M.)
Staphyloréaction et Rhumatisme staphylococcique
Revue du Rhumatisme 1939, pp 945-949
- 46- COSTE (F.) et GAUCHER
Sulfamidothérapie des maladies rhumatismales
Sem. Hop. Paris n° 10, 15-5-1941, p 299
- 47- COSTE (F.)
Bacteriologie streptococcique et rhumatismes
Sem. Hop. Paris 26 : 42, pp 2039-2046
- 48- COSTE (F.) et DELBARRE (F.)
Agglutination streptococcique dans les affec-
tions rhumatismales
Rev. du Rhum. 2, pp 44-46, 1948
- 49- COSTE (F.) AUQUIER et MEHLIL
Penicillinothérapie dans les affections rhumatis-
males et ostéoarticulaires
Rev. du Rhum. Oct. 1946
- 50- COSTE (F.) AUQUIER (L.) et MEHLIL (J.)
Pénicillinothérapie et rhumatismes
Sem. Hop. Paris 7-XI-1946, p 1897
- 51- COSTE (F.) et GALMICHE (P.)
Pénicillinothérapie des rhumatismes
Soc. Méd. des Hôp. de Paris séance du 6-6-1947
- 52- COSTE (F.)
Maladies des articulations, dans
Précis de Pathologie Médicale, Masson éd. 1946
- 53- COSTE (F.) LAURENT (F.)
Rhumatismes staphylococciques
Revue du Rhum. 1948, 12, pp 390-92

- 54- COSTE (F.) OURY (M.)
Le traitement de la maladie de Bouillaud par
la cortisone et l'A.C.T.H.
La Presse Médicale 59 : 72, 1951, pp 1493-96
- 55- COSTE (F.)
Rhumatisme articulaire aigu
Sem. Hôp. Paris 26 : 44, pp 2135-44
- 56- COSTEDOAT (M.) et JEANNESST
Le rhumatisme articulaire aigu dans l'armée
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1837
pp. 1173-1183
- 57- CROSNIER (R.) MERLE (F.) et DARBON
Erythème marginé discoïde de Besnier et maladie
de Bouillaud
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1949
pp 66-70
- 58- DAVIDSON (L.S.P.) DUTHIE (J.S.R.) et SUGAR (M.)
Focal infection in Rheumatoid arthritis
Annals of the Rheum. Dis. VIII, n° 3, 1949,
pp 205-209
- 59- DAWSON (M.H.) et TYSON (T.L.)
The relationship between rheumatic fever and
rheumatoid arthritis
J. Lab. and Clin. Med. 24 : 575, 1936
- 60- DEBRAY (M.) et Mlle PROVENDIER
A propos de la maladie de Bouillaud et du trai-
tement de ses formes trainantes par des injec-
tions intra-artérielles d'anavaccin strepto-
entérococcique
Sem. Hôp. Paris 24, 73, pp 2325-2372, 30-9-1948
- 61- DEBRAY (M.)
Sur l'origine de la maladie rhumatismale et
sur le siège de ses lésions ; déductions thé-
rapeutiques
Sem. Hôp. Paris 25 : 15, pp 654-662, 26-2-1949
- 62- DEBRAY (M.) WATTLEBLED (R.) et BERTRAND (J.)
A propos du traitement de la maladie de Bouillaud
par un anavaccin streptococcique en injections
intraartérielles.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris
1950, pp 1341-1346
- 63- DEBRE (R.) MOZZICONACCI (P.) NOUAILLE (J.) LABESSE (J)
et CARAMANIAN (M.K.)
Traitement de la maladie de Bouillaud par
l'ACTH et la Cortisone. Premiers résultats.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1952

- 64- DELANGE
Du R.A.A. chez le vieillard. Thèse Nancy 1902
- 65- DENNY (F.) WANNAMAKER (L.) HAHN (E.)
Effets comparatifs de la pénicilline, de l'auro mycine et de la terramycine dans l'amygdalite et la pharyngite streptococcique.
J. Am. Méd. Assoc. 1953, 152 : 2, p 189
- 66- DENNY (F.W.) WANNAMAKER (L.W.) BRINSK (W.R.)
RAMMELKAMP (C.H.) CUSTER (E.A.)
Prevention of rheumatic fever
J. Am. Med. Assoc. 143 : 151, 1950
- 67- DOUMER (E.) et DUBRULLE (P.)
Rhumatismes infectieux non gonococciques et pénicilline.
Soc. Méd. du Nord 30-V-1947
dans Presse Médicale 1948, n° 1, p.9
- 68- DUBAND
Contribution à l'étude de la maladie de Bouillaud après 40 ans. Thèse Lyon 1943.
- 69- DUPERRAT et BEHAGUE
Acro-dermatite de Pick, maladie de Bouillaud et rhumatisme disloquant
Sem. des Hôp. 28 : 76, pp 3072-3073, 1952
- 70- DUVOIR (M.) PICHON (Ed.) BERNARD (Jean)
Maladie de Bouillaud typique avec déformation des doigts.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris pp 349-352 1933 ;
- 71- DUVOIR (M.) PICHON (Ed.) et Mlle De CURSAY (G.L.)
Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité
Rev. du Rh. 1935, pp 119-180
- 72- ESTAPE (de A.)
Pénicillinothérapie comme test de diagnostic entre l'endocardite lente abactérienne (R.C.E.) et certaines formes de rhumatisme subaigu
Revista Clinica Espanola 1949 - 32, p. 32
in J. Am. Med. Assoc. 1949, 140 : 17, p 1366
- 73- ETIENNE (G.) et GERBAUT (P.)
Forme d'infection générale très prolongée de la maladie rhumatismale
Rev. du Rhum. 1935, pp 101-119

- 74- FASQUELLE (R.) et GALLAND (R.)
Etiologie de la maladie de Bouillaud
Les Assises de Médecine : 11, 4, 6-1953, pp 155-59
- 75- FORESTIER (J.) et CALAIS (R.)
Les sels d'or en rhumatologie : ce qu'il faut
faire et ce qu'il ne faut pas faire.
Le Concours Médical 20-3-1954, p.1162
- 76- FOSTER (F.P.) Mc EACHEN, MILLER (G.C.) BALL (J.H.)
HIGLEY (F.E.) WARREN (H.A.)
Le traitement de la Rheumatic fever par la pénicilline
J. Am. Méd. Assoc. 126, 281-282, 1944, 30/9
- 77- FRANCON (F.)
R.A.A. en milieu militaire
Revue du Rhum. 1940, Mars, p. 126
- 78- GAUTIER (Claude) DECHAUME (Michel) ALPERN (Léo)
Polyarthrite infectieuse et anémie grave
infection focale dentaire par un streptocoque
hémolytique ; guérison après stérilisation du
foyer septique.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hop. Paris 1933
pp 690-694
- 79- GIRAUD (P.) BERNARD (R.) et ROUSSEL
La fièvre rhumatismale dans ses rapports avec
les autres fièvres de nature allergique
Sem. Hôp. Paris 24: 50 (2, VII, 1948) pp 1626-30
- 80- GLEMMESEN (Stend)
Données statistiques sur le R.A.A. au Danemark
de 1878 à 1946
Acta Medica Scandinavica suppl. 234, pp 109-117
1949
- 81- GODLEWSKI (Guy et Jean)
Synthèse des Assises Départementales de Médecine
consacrées à la maladie de Bouillaud
Les Assises de Médecine XI : 3 Mai 1953, pp 93-140
- 82- GOIA (I.) IOANOVICIU (Gh.) CIURDARIU (P.) GANEA (N.)
et POP (A.)
Deux cas de rhumatismes (aigus) évoluant simul-
tanément avec un diabète insipide, guéris par
l'assainissement de l'infection focale (amygda-
lienne)
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1950
pp II76 - 1180

- 83- GRENET (H.) et PELLISSIER (L.)
Les Rhumatismes
L'Expression Scientifique Française, éd. 1923
- 84- GRENET (H.) et PELLISSIER (L.)
Conception générale de la maladie rhumatismale
Rev. du Rhum. 1937, pp 122-155
- 85- GRENET (H.) et LEVENT (R.L.)
L'autonomie clinique de la maladie rhumatismale
Rev. du Rhum. 1937, pp 160-178
- 86- GRENET (H.)
La maladie de Bouillaud
Paris. Vigot 1949
- 87- GRENET (H.)
Traitements classiques du R.A.A.
Les Assises de Médecine 11 : 4, pp 167-170
6-1953
- 88- GRIFFITH (G.C.)
Rheumatic fever : its recognition and treatment
J. Am. Med. Assoc. 133, 974, 1947
- 89- HAHN, BERTOIN, HARBER et MOLLICA
Le problème amygdalien dans le R.A.A.
Journal Français d'O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale - Lyon
2 : 7, pp 603-667 (Nov. 53)
- 90- HERREL
Penicillin and other antibiotic agents
W.B. Saunders Company 1945
- 91- HOLDBROOK (W.P.)
R.A.A. et tonsillectomie, in Comroe's arthritis
- 92- HOLLENDER (A.R.)
The Pharynx -
The year Book Publishers, Chicago 1953
- 93- HOLLINGER (N.F.)
Antistreptolysin O serum levels. Their determination and use as a diagnostic aid with particular reference to active rheumatic fever un children
Am. J. publ. Health 1953, 43, p. 561-571.
- 94- HUBER (J.P.)
Le problème amygdalien dans le R.A.A.
J. Français d'O.R.L. 1953, 7 (nov. 1953)

- 95- ISAAC - GEORGES (P.)
Rhumatisme et pseudo-rhumatisme chez l'enfant
Rev. du Rhum. 1934, pp 349-360
- 96- ISEMEIN (L.) FOURNIER (M. André)
Contribution à l'étude radiologique des P.C.E.
au début
Rev. du Rhum. XIX : 12, déc. 1952, pp 1016-1026
- 97- JACKSON (R.L.)
Treatment of acute rheumatic fever and prevention
of recurrences
J. Am. Med. Assoc. 141 : 439, 1949
- 98- JESPERSEN (K.)
Recherches cliniques sur les formes chroniques
de la fièvre rhumatismale : arthrite rhumatismale
secondaire et polyarthrite primitive progressive
Zeitschrift für Rheumaforschung n° 3, 1941
- 99- JONES (DUCKETT T.)
The diagnosis of Rheumatic fever
J. Am. Méd. Assoc. 126 : 481, 1944
- 100- JONES (T.) et MOTE (J.)
L'importance clinique des infections des voies
respiratoires dans le R.A.A.
J. Am. Med. Assoc. 113 : 10, pp 898, 2-9-1939
- 101- KAISER (A.D.)
Etude sur l'effet de l'amygdalectomie chez 48000
enfants rhumatisants
Journ. Lab. and Clinic Méd. 21 : 608, 1936
- 102- KERSLEY (G.D.)
The rheumatic diseases
William Heinemann - Medical Book, London 1950
- 103- KNUCHEL - AACHEN (F.)
Etudes cliniques et expérimentales sur le rôle
des amygdales et leurs relations avec l'infection
 focale dans les maladies rhumatismales
Dtsche Med. Wschr. 1939, 493
- 104- KOHN (K.H.) MILZER (A.) and Mc LEAN
Oral penicillin prophylaxis of recurrences of
rheumatic fever
J. Am. Méd. Assoc. 142 : 20, 1950
J. Am. Med. Assoc. 151 : 347, 1953
- 105- LABESSE (Jacqueline)
Prophylaxie de la maladie de Bouillaud
Les Assises de Médecine 11 : 4, pp 161-162, 6-1953

- 106- LACAPERE (J.)
Note sur l'examen de 500 rhumatisants
Revue du Rhumatisme 1941, p 657
- 107- LACAPERE (J.)
Les Rhumatismes
A. Legrand et J. Bertrand éd. 1946
- 108- LAMY (M.) Mlle J. JAMMET et AUSSANNAIRE (M.)
Rhumatismes chroniques infectieux de l'enfant
XI^e Congrès des Pédiatres de langue française
Cartier éd.
- 109- LANGERON (L.) et DURIEZ (J.)
Pénicilline et rhumatismes
J. Sc. Med. de Lille, 1947, n°5, pp 74-79
- 110- LAURENT (Francis)
Les P.C.E. de l'homme, les P.C.E. secondaires
Sem. Hôp. Paris 26 : 82, pp 4261-4266, 6-XI-1950
- 111- LEGRAND (R.) LINQUETTE (M.) et DESRUELLES (J.)
Les antibiotiques associés au salicylate de soude
dans le traitement du R.A.A.
L'Echo Méd. du Nord, 1950, 21 : 8 et 9, 355-358
- 112- LENE GRE (J.) discussion sur les signes électriques du
R.A.A.
Assises de Médecine XI : 4, Juin 1953
- 113- LESNE (E.) et LIEVRE (J.A.)
Maladie de Bouillaud et Scarlatine
Le Bulletin Médical 30-4-1938
- 114- LEVRAT (M.) et BRETTE (R.)
Le traitement actuel du R.A.A.
Revue du Praticien, 1 : 4, pp 197-210, 1-XI-1951
- 115- LIAN (C.) FACQUET (J.) BERGER (M.)
La pyrétothérapie dans le R.A.A.
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris 1944
pp 107-109
- 116- LIAN (C.) et FACQUET (J.)
Remarques cliniques et thérapeutiques sur le R.A.A.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1937, pp 1564-76
- 117- LOEPER (M.) et DEGOS (R.)
La vaccinothérapie du R.A.A.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1930
pp 1463-1471 - 10-10

- I18- LOEPER (M.) et LEBRET (Georges)
Rhumatisme staphylococcique
Gazette des Hopitaux 14-6-1940
- I19- LOGE (J.P.) et KILBOURNE (E.D.)
Traitement pénicilliné de la pharyngite streptococcique
Ann. of Intern. Méd. 49, pp 698-714
- I20- LOSADA (Manuel) et OKE (France)
Etude de 136 cas de R.C.E. et de 53 cas de
rhumatismes infectieux d'origine focale
Revista Argentina de Rheumatologica
XIII n° 39-40-41-42, pp 207-211 ;
219-224 ; 238-243 ; 274-284
- I21- LUTEMBACHER (R.)
Formes tenaces de la maladie de Bouillaud
La Méd. Franç. 10-VIII-1946
- I22- LUTEMBACHER (R.)
Rhumatisme articulaire aigu - Masson édit. 1947
- I23- MADURO (R.)
Pathologie de l'amygdale - Masson édit. 1953
- I24- MASSEL (B.F.) DOW (J.W.) JONES (T.D.)
Orally administrated penicillin in patients
with rheumatic fever
J. Am. Med. Assoc. 138 : 1030, 1948
- I25- MASSEL (B.F.) STURGIS (G.P.) KNOBLOCH (J.D.)
STREPPER (R.B.) HALL (T.N.) NORCROSS (P.)
Prevention of rheumatic fever by prompt peni-
cillin therapy of hemolytic streptococcic
respiratory infections
J. Am. Med. Assoc. 146, pp 1469-75, 1951
- I26- MATTEI (Ch.) AUDIER (M.) et TRISTANI
Pénicilline et R.A.A.
Le Sud-Est Méd. et Chir. 31-5-1947
- I27- MATTEI (Ch.) et AUDIER (M.)
Action dissociée ou combinée du salicylate de
sodium et de la pénicilline
Thérapie XI - pp 145-148, 1947
- I28- MAUVOISIN (F.) - Notes de Rhumatologie
Edit. O.D.C.T. Paris 1953
- I29- MEERSSEMANN (F.) DUVAL (M.) et LACROIX (J.)
Quelques commentaires à propos de 190 observations
de R.A.A. recueillies en milieu militaire
Bull. et Mém. Soc. Hop. Paris 1937, pp 1580-1586

- I30- MILZER (A.) KOHN (K.H.) and Mc LEAN (H.)
Oral prophylaxis of Rheumatic fever with
penicillin : resistant hemolytic streptococci
J. Am. Med. Assoc. I36, 536, 1948
- I31- MOREAU (R.) et BOUDIN (G.)
A propos de deux observations de pancardite
rhumatismale guéries par l'association pénicil-
line-salicylate. La pénicilline a-t-elle une ac-
tion sur certaines formes malignes de cardiopa-
thies rhumatismales.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1947, pp 770-73
- I32- MORIN (M.)
Notre expérience du traitement de la maladie de
Bouillaud de l'adulte.
Revue du Praticien 1 : 4, pp 219-225, I-XI-1951
- I33- MOZZICONACCI (P.) et CARAMANIAN (M.K.)
Notre expérience du traitement hormonal de la
maladie de Bouillaud chez l'enfant
La Revue du Praticien, 1 : 4, pp 225-231, 1-XI-51
- I34- NETZSCH (H.)
Une étude des effets de la tonsillectomie chez
les enfants rhumatisants.
Münch. Med. Wschr. 94, 971-975, 1952 (9 Mai)
- I35- NOEL (Gilbert)
Contribution à l'étude des manifestations car-
diaques dans les rhumatismes chroniques inflam-
matoires
Thèse Lyon 1953
- I36- OKER BLOM
Serological studies in rheumatoid arthritis
Ann. Med. Exp. Biol. Fenn. 30, 139-143, 1952
- I37- ORDONNEAU (P.) RYCKEWAERT (A.) RIBIERRE (A et M)
Un cas de rhumatisme scarlatin ayant l'allure
d'une P.C.E. mais à début aigu et avec lésions
cardiaques et néphrite hématurique.
Traitement par l'A.C.T.H.
Rev. du Rhum. XVIII n°9, sept. 1951, pp 487-89
- I38- OURY (P.) et FAYARD (P.)
Pyrétothérapie et R.A.A. salicylorésistants
Revue du Rhumatisme XVIII, n°3, Mars 1951
pp I25-I28
- I39- PALIARD (Fr) CAMELIN (A.) ROUMAGNAC (H.) VAILHE (J.)
Rhumatisme articulaire aigu salicylo-résistant
et hormonorésistant, sensible à la seule pyrêto-
thérapie -
Lyon Médic. I88 : 15 (I2-4-1953) pp 293-96

- 140 - PERLES (L.)
Pseudo-rhumatisme infectieux.
Revue du rhum. 1946 , 4, pp. 100-121
- 141 - PIGUET (B)
Facteurs étiologiques, traitements et séquelles
de la maladie de Bouillaud
Les Assises de Médecine XI : 1, Janv. 1953
pp. 49-60
- 142 - POINSARD
Données pratiques sur le R.A.A.
Revue du Rhum. XX, 2, Fév. 1953, pp. 179-84
- 143 - PRADAT (Jean)
Etude comparée de l'action du salicylate et de
l'A.C.T.H. dans un groupe de 19 rhumatisants
(maladie de Bouillaud)
Thèse Paris 1953
- 144 - QUININ (R.W.) LIA SUNG (J.)
Etude comparative des taux de l'antihyaluronidase
de l'antistreptolysine O, de l'antistreptokinase
et de l'agglutination streptococcique chez les
malades atteints de R.A.A. d'infections aiguës
à streptocoque hémolytique, de P.C.E., et d'ostéo-
arthropathies variées.
The Journ. of clinic Investig. XXIX : 9, sept. 1950
p. 1156-1166
- 145 - RAGAN (Ch.)
Rheumatoid arthritis, onset and prodromal
symptoms, in Comroe's arthritis
Holl. and Co édit. 1949
- 146 - RAGAN (Ch.)
A typical rheumatoid arthritis
Idem p. 152-53
- 147 - RENTZ, SPINK et KEEFER
Arch. Int. Med. 76, 131, 1945
- 148 - RATSCHOW et BRUGGE (L.)
Sur l'influence des infections focales sur la
susceptibilité des réactions des terminaisons
vasculaires. Contribution à la preuve d'activi-
té des infections focales.
Zeitsch. für Rheumat. Nov. 1939
- 149 - RAVAUULT (P.), VIGNON (G.) et FRAISSE (H.)
Le traitement du rhumatisme articulaire aigu et
subaigu de l'adulte
Gaz. Méd. de France 2-IV-1950

- I50- RAVAUT (P.) VIGNON (G.) et BERTHIER (L.)
Aux confins de la maladie de Bouillaud:
Le rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte
Le Journal de Médecine de Lyon 31 : 727, 1950
p. 321, 20 Avril
- I51- RAYNAUD (Robert) et ROBERT CLAUDE (d'Alger)
Sur un cas de rhumatisme cardiaque traité suc-
cessivement par le salicylate de soude et la
pénicilline chez un musulman Nord Africain
B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1948
pp 791-793
- I52- REYNELL (R.C.)
Atypical rheumatic fever in young adults
Annals of the Rheum. Dis. 7 : 4, pp 221-24
Déc. 1948
- I53- RHOADS (Paul S) SIBLEY (John R.) et CARL E. BILLINGS
Effet du traitement préopératoire par la péni-
cilline sur le contenu bactérien des amygdales
enlevées et sur la bactériémie post-amygdalectomie
The Journ. of Labor. and Clinic. Méd. 42, 6
pp 936-937, déc. 1953
- I54- RICE (R.M.) BROWNING (J.S.) and POWEL (H.M.)
Echec de la streptomycine dans le traitement
de la rheumatoid arthritis
Am. J. Sc. Am. J. M. Sc. 214 - 64-67, Juillet 47
- I55- RICHARD
Rhumatismes d'origine amygdalienne
Thèse Lyon 1939
- I56- ROBERT (Charles Vincent)
Le traitement du rhumatisme articulaire aigu
chez les enfants par la butazolidine
Thèse Paris 1953
- I57- ROBERTS (E.)
Emploi des sulfamides et de la pénicilline dans
la prévention du R.A.A. Expérience s'étendant
sur 12 ans
Am. J. Disease (1953) 85, p. 643
in J. Am. Med. Ass. (1953) 153 : 4, p; 448
- I58- ROBIN (J.) ORDONNEAU (P.) CLEMENT (D.)
Deux cas de R.A.A. tardif de l'adulte avec lésion
cardiaque traités par l'A.C.T.H.
Rev. du Rhum. XVIII : 9, sept. 51, pp 489-491
- I59- ROUVEIX (I.) - Le syndrome rhumatisme articulaire aigu
Concours Médical, 28, V, 1949, p. 1271

- I60- ROVILLAIN (Claude)
Le traitement de la maladie de Bouillaud par
les injections intra-artérielles d'anavaccin
streptococcique
Thèse Paris 1953
- I61- ROWE (R.D.) Mc KELVEY (A.D.) KEITH (J.D.)
Thérapeutique de la maladie de Bouillaud par
l'A.C.T.H. la cortisone et les salicylate
The Canadian Medical Assoc. Journ. 68
- I62- RYCKEWAERT (A.)
Etiopathogénie du rhumatisme articulaire aigu
Semaine Médicale 26 Nov. 1951, pp 962-968
- I63- RYCKEWAERT (A.)
Le rhumatisme articulaire subaigu
In Pathologie Médicale, Flammarion édit. 1951
- I64- SCHEIFFARTH (F.) et BALITTA (A.)
Zeitschr. f. Lar. 32, 65, 1953
- I65- SERRE (H.) et MIROUZE (J.)
Polyarthrite fluxionnaire à fièvre hectique
Efficacité exclusive de la cortisone
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hop. Paris 5-3-1954
- I66- SERRE (H.) et MIROUZE (J.)
Aux confins de la maladie de Bouillaud :
la polyarthrite subaiguë de l'adulte.
Efficacité exclusive de la cortisone -
communication au Congrès de Genève en 1953
- I67- de SEZE (J.) ROBIN (J.)
Rhumatisme post-angineux sévère
Revue du Rhum. 1947, 14, 140-141
- I68- SIGUIER (F.) WELTI (J.J.) LUMBROSO (P.) LELIEVRE (J)
Le rhumatisme articulaire aigu hormono résistant
de l'adulte âgé
Bull. et Mém. de la Société Méd. Hop. Paris 68
9 et 10, pp 359-65, 7-3, 1952
- I69- SOURICE (M.)
Affections générales et allergie engendrée par
l'infection focale des premières voies respi-
ratoires et digestives - Thèse Paris 1952
- I70- STEINBROCKER
Arthritis in modern Practice
W.B. Saunders Company éd. 1942

- I71- STETTER (K.)
Résultat de la tonsillectomie totale chez 331
rhumatisants
Münchener Medizinische Wochenschrift
84 : 47, pp I857-I859, 19-XI-I937
- I72- STONE (Kenneth)
Diseases of the joints and rheumatism
William Heinemann Medical Books, London I947
- I73- THIERS (H.)
Les rhumatismes articulaires chroniques
in Traité de Médecine Tome XVII, Masson édit. I953
- I74- THIERS (H.)
Etude de l'allergie au cours d'un rhumatisme à
poussées fluxionnaires récidivantes et résolu-
tives avec érythème papuleux annulaire du coude
et des genoux par infection focale amygdalienne
Rev. du Rhum. n° 12, I948
- I75- THIERS (H.)
Le syndrome angine focale - état rhumatismal -
hypodermite dite allergique et son traitement
par la sulfathiourée
Rev. du Rhum. 20 : 8-9, p. 645-648, sept. 53
- I76- Thomas LEWIS
Rheumatic fever, un symposium tenu à
l'Université de Minnesota les 29 et 30, XI et
le I-XII-I951
L. Thomas éd. Minneapolis I952
- I77- TRAUT (E.F.)
Rheumatic diseases
The C. Mosby Company - St-Louis I952
- I78- TWISS (T.R.)
Penicillin in treatment of rheumatic fever
and gonococcal infection
V.S. Haval Med. Bull. 43 (5) 1001-1009 I944
- I79- VIGNON (G.)
Facteurs étiologiques, traitement et séquelle
de la maladie de Bouillaud
Revue Lyonnaise de Médecine, Avril I953,
pp 149-157
- 180- WAINE (Hans)
Review of Rheumatic diseases
Arch. of Intern. Med. 93 : 1, Janv. I954,
pp I21-I64

- 181- WALLACE (Graham)
Foci of infection in rheumatoid arthritis
pp 451-471 in Comroe's Arthritis. Holl. and C^o
ed. 1949
- 182- WATSON (R.F.) ROTHEARD, SIDNEY and SWIFT (H.F.)
The use of penicillin in rheumatic fever
J. Am. Med. Assoc. 126, 274-280, 1944 (sept. 30)
- 183- WEIL (Mathieu-Pierre) R.M. SICHERE et GAUDIN (Guy)
Un cas chez une enfant de rhumatisme chronique
évolutif consécutif à une maladie de Bouillaud.
Rev. du Rhum. XVIII, 3, Mars 1951, pp 129-32
- 184- WEISSENBACH (R.J.) et FRANCON (F.)
La goutte et les rhumatismes dans l'histoire de
la médecine. II^o Partie : la maladie de Bouillaud
Rev. du Rhum. 7, 1, 1-XI-1941, p.299
- 185- WESTERGREN (Alf.) and SVEN STAVENOW
Observations on antistreptolysin et antistaphylo-
lysin titers in 855 Internal Medical Cases
Acta Medica Scandinavica suppl. 196, pp 546-74,
1947
- 186- WESTERGREN (Alf.)
On serum titers in multiples infections and
complex aetiology in chronic polyarthrititis
Acta Medica Scandinavica, vol. CXLVII : V-VI, 1954
pp 387-398
- 187- WILSON (M.)
Rheumatic fever
New York, The Commonwealth Fund 1940
- 188- WINBLED (Sten) HJQVIN, MILLEROS et WILANDER (Olaf)
Etudes sur la pathogénie du R.A.A. Le taux des
antistreptolysines dans les angines aiguës dans le
R.A.A.
Acta Medica Scandinavica 128 suppl.196, 1947, pp 533/45
233 : 5, 1949, pp 358-371
- 189- Primer on the rheumatic diseases
J. Am. Med. Assoc. 1953
152, 4, p. 323
152, 5, pp 405-414

SITUATION DES OBSERVATIONS DANS LE TEXTE

	Pages		Pages
Observ. n° 1.....	26	45.....	85
2 à 12..	28	46.....	86
I3.....	29	47.....	87
I4.....	30	48.....	89
I5 à 26	32	49.....	90
27.....	46	50 à 55	91
28 à 31	47	56.....	99
32.....	56	57.....	I01
33.....	58	58.....	I05
34.....	58	59.....	I07
35.....	59	60.....	I08
36.....	60	61.....	II3
37.....	62	62.....	II4
38.....	63	63.....	II4
39.....	63	64.....	II6
40.....	64	65.....	II7
41.....	65	66.....	I22
42.....	82	67.....	I49
43.....	83	68.....	I49
44.....	85		

11 bis.....	50
19 bis.....	50
A.....	76
B.....	76
C.....	77
D.....	77
E.....	II2

N.B. ; les nombres placés dans le texte à côté du nom des malades renvoient aux dossiers correspondants de la Clinique Rhumatologique.

TABLE DES MATIERES

	Pages
HISTORIQUE.....	2
INTRODUCTION.....	10
PRINCIPES DE CLASSIFICATION....	13
Critères de la maladie de Bouillaud...	14
Observations de maladie de Bouillaud chez l'adulte...	26
Analyse des cas observés.....	34
Les formes mineures de la maladie de Bouillaud	45
Critères classiques des rhumatismes infectieux post-angineux.....	54
Observations de Rhumatismes infectieux post- angineux.....	56
Analyse des observations et commentaires.....	66
Critères des P.C.E. post-angineuses.....	75
Observations de P.C.E. post-angineuses.....	76
Analyse des observations et commentaires...	92
ETUDE CRITIQUE DE LA CLASSIFICATION DES RHUMATISMES POST-ANGINEUX.....	99
Rapports entre rhumatismes infectieux et R.A.A.	99
Rapports entre rhumatismes infectieux et P.C.E.	112
Rapports entre R.A.A. et P.C.E.	121
DEDUCTIONS PRATIQUES DE CETTE ETUDE.....	124
Dédutions cliniques.....	124
Renseignements fournis par le laboratoire...	129
Dédutions thérapeutiques.....	136
Le problème du traitement local des arthrites distales des membres inférieurs.....	146
LES AUTRES RHUMATISMES POST-ANGINEUX.....	147
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	148
CONCLUSIONS GENERALES.....	151
BIBLIOGRAPHIE.....	157

